

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1907-1908. — N° 48

TUBERCULOSE PULMONAIRE

CHRONIQUE CAVITAIRE

ET

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 9 Décembre 1907

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

René MESLIN

Né le 14 Mai 1885, à Constantine (Algérie),

Élève à l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1907

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1907-1908. — N° 48

TUBERCULOSE PULMONAIRE

CHRONIQUE CAVITAIRE

ET

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 9 Décembre 1907

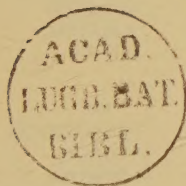
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

René MESLIN

Né le 14 Mai 1885, à Constantine (Algérie),

Élève à l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1907

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

DOYEN HONORAIRE : M. LORTET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, BONDET, MAYET, SOULIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LÉPINE
Cliniques chirurgicales	TEISSIER
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique	PONCET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JABOULAY
Clinique des maladies mentales	FABRE
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Physique médicale	PIERRET
Chimie médicale et pharmaceutique	WEILL
Chimie organique et Toxicologie	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique	X...
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	CAZENEUVE
Anatomie générale et Histologie	BEAUVISAGE
Physiologie	GUIART
Pathologie interne	TESTUT
Pathologie et Thérapeutique générales	RENAUT
Anatomie pathologique	MORAT
Médecine opératoire	ROQUE
Médecine expérimentale et comparée	COLLET
Médecine légale	TRIPPIER
Hygiène	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique	ARLOING
Pharmacologie	LACASSAGNE
	COURMONT (J.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEUR ADJOINT

Physiologie, cours complémentaire M. DOYON

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Pathologie externe	MM. VALLAS,	agrégé
Maladies des voies urinaires	ROCHET,	—
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,	—
Propédeutique chirurgicale	BÉRARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Hygiène administrative	LESIEUR,	—
Accouchements	COMMANDEUR	—
Matière médicale	MOREAU	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique	ANCEL,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	TIXIER	NEVEU-LEMAIRE	LAROYENNE
PAVIOT	REGAUD	PATEL	VORON
SAMBUC	ANCEL	J. LÉPINE	NOGIER
COURMONT (P.)	COMMANDEUR	LESIEUR	MOUNEYRAT
CHATIN	GAYET	MARTIN (Etienne)	
VILLARD	MOREL	CAVAILLON	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROQUES, *Président* ; COLLET, *Assesseur* ;

MM. PAVIOT et CHATIN, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

Le Commandant MESLIN

Chef d'escadron en retraite,
Officier de la Légion d'honneur.

A MA MÈRE

*Témoignage de ma profonde affection
et de mon infinie reconnaissance.*

A MA SŒUR

A MON PARRAIN

Le Docteur MÉDIEUX

Médecin-Major de 1^{re} classe,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Faible gage d'une affectueuse reconnaissance.

A MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR DEVIC

Professeur agrégé à la Faculté de Lyon,
Médecin des Hôpitaux.

*Nous le prions de vouloir bien accepter
ici le témoignage de notre gratitude
et de notre reconnaissance.*

A Mon Président de Thèse,

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUES

Professeur de Pathologie interne,
Médecin des Hôpitaux,

*Il nous fait aujourd'hui l'honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse. Nous lui en exprimons toute
notre reconnaissance.*

INTRODUCTION

Le sujet que nous entreprenons a donné lieu à bien des discussions et l'on s'étonnera sans doute de nous voir aborder à nouveau la fameuse question des rapports du rétrécissement mitral avec la tuberculose pulmonaire. Les quelques malades que nous avons pu suivre dans le service de M. le Dr Devic éveillèrent l'attention de notre maître par l'évolution de leur affection. Les remarques que leur examen a pu nous suggérer sera l'apport de notre contribution à cette étude. Encore devons-nous en rapporter tout l'honneur à M. le Dr Devic qui a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse et nous en confier les observations.

L'opinion de Rokitansky était absolue et devait faire loi. La tuberculose pulmonaire ne pouvait se rencontrer chez des cardiaques. La rigueur de cette proposition ne manqua pas d'attirer l'attention des cliniciens, car en médecine il n'y a rien d'absolu. Bientôt les observations montrèrent que de cette loi il fallait excepter le rétrécissement des artères pulmonaires, les anévrysmes de l'aorte, l'insuffisance aortique qui, au contraire, prédisposent le plus souvent à la bacillose.

L'antagonisme de fait des deux affections était donc

détruit. On rencontrait la phtisie pulmonaire chez des cardiaques. On accorda alors aux lésions orificielles une influence d'arrêt sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire, et l'antagonisme de fait devint un antagonisme d'évolution.

Cette action d'arrêt, exercée par le rétrécissement mitral fut mise en évidence par les travaux de Potain, de Teissier et de Tripier. Les théories ne devaient pas manquer pour expliquer cette influence heureuse : « Le rétrécissement mitral suit son évolution fatale vers l'asystolie ultime, et la tuberculose du poumon reste stationnaire ou subit une régression sensible » (Barié).

Il nous a été permis de rencontrer une évolution toute différente de ces deux affections. La clinique nous a montré que la sténose mitrale n'empêchait pas un phtisique de mourir de tuberculose ulcéreuse.

TUBERCULOSE PULMONAIRE

CHRONIQUE CAVITAIRE

ET

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

HISTORIQUE ET ÉNONCÉ DES DIVERSES THÉORIES

L'association des lésions d'endocardite chronique et de la tuberculose pulmonaire a depuis longtemps fixé l'attention des cliniciens.

Rokitansky, en 1845, pose en principe l'antagonisme absolu des lésions du cœur et de la tuberculose pulmonaire. « C'est par la veinosité spéciale du sang que les affections cardiaques, s'opposent au développement de la tuberculose. »

Traube (1864) limite l'antagonisme aux lésions mitrales et l'explique par la « gêne de la circulation dans les veines pulmonaires ».

Pidoux, dans ses *Etudes générales et pratiques sur la phthisie* (1874) attribue à la « diathèse » des cardiaques leur « immunité » contre la tuberculose, admettant une « antipathie dans la composition essentiellement différente des humeurs de l'organisme dans les deux affections ».

Frommolt, en 1875, repousse l'idée d'antagonisme et n'admet que la concomitance des deux affections.

Hilton Fagge s'appuie sur une statistique recueillie au Guy's Hopital, pour dire que le rétrécissement mitral est une barrière presque complète contre le développement de la phtisie. *Quatre cas seulement sont notés dans l'espace de trente ans.*

Peter, en 1879, enseigne dans ses leçons cliniques : S'il est une chose rare, c'est l'existence simultanée d'une affection du cœur et de la tuberculisation pulmonaire. Pourquoi cet antagonisme dont les faits démontrent l'évidence. « Sa cause réside dans l'œdème pulmonaire qui se développe aux bases et donne aux sommets une suractivité fonctionnelle qui les prémunit contre la tuberculose. »

Cette opposition est bien réelle, quoique pas très absolue. Il n'y a pas un antagonisme fondamental et par antipathie, mais un antagonisme subordonné à certaines conditions matérielles et qui n'a rien d'absolu. Ainsi si les troubles circulatoires du poumon disparaissent, l'aptitude à la tuberculisation reparaît.

Toutefois les cas de coexistence de ces deux lésions sont rares et Peter, sur un nombre considérable de cardiopathies, dit n'en avoir trouvé, en trois ans, que 5 observations, 3 chez la femme et 2 chez l'homme.

Hanot, dans le *Dictionnaire de Jaccoud* et dans le livre de Cornil et Hérard, refuse aux maladies du cœur toute influence sur la tuberculinisation pulmonaire.

Germain Sée, dans son *Traité sur la phtisie pulmonaire* (1884) nie tout antagonisme.

Heftler, dans sa thèse, constate la rareté de la coexistence et admet l'antagonisme.

Pour Grancher et Hutinel, l'antagonisme n'est pas douteux.

En Angleterre, Percy Ridd publie des mémoires dans lesquels il recherche l'exactitude de la loi de Rokitsky. Il rencontre 27 cas de coïncidence sur 500 autopsies et attaque la doctrine de l'antagonisme comme étant trop exclusive.

Heftler, Lapeyre, Fossier, rapportent dans leurs thèses des cas de coïncidence des deux affections.

Tous ces travaux n'avaient eu pour but que de montrer la coexistence des affections du cœur en général et de la tuberculose du poumon. Plus tard on dut distinguer les affections du cœur gauche du reste des maladies du cœur. Potain et P. Teissier devaient accorder au rétrécissement mitral pur, seulement, le privilège de l'antagonisme. Et bientôt ils devaient donner les deux premiers faits de coexistence de ces deux affections. Les observations se multiplièrent et Potain et Tripier constatèrent la fréquence relative de la concomitance du rétrécissement mitral et de la tuberculose pulmonaire. Ils démontrèrent l'influence d'arrêt de l'affection cardiaque sur la phtisie.

Pour Potain et Lépine cette action d'arrêt est due à « l'imbibition du poumon par le sérum sanguin, qui doué de propriétés bactéricides, s'oppose à la prolifération du bacille de Koch ».

Pour Meisenbourg également, les lésions mitrales sont défavorables à l'éclosion de la phtisie. Il y aurait chez les mitraux une immunité relative que leur con-

féreraient : l'élévation de la pression veineuse, la diminution de l'apport sanguin, due au ralentissement de leur circulation et les modifications chimiques de celui-ci, sous ces diverses influences (augmentation de l'alcalinité en particulier.

Pour le professeur Tripier, il n'y a pas *d'antagonisme d'existence* entre la tuberculose pulmonaire et les lésions du cœur. Il a même prouvé que ces dernières pouvaient avoir, elles aussi, la même origine tuberculeuse. Mais il existe un *antagonisme d'évolution* entre la phtisie pulmonaire et les maladies du cœur. Celles-ci sont toujours caractérisées par « l'hypertrophie du cœur », car qu'il y ait ou non des lésions orificielles, c'est l'hypertrophie du cœur qui fait la maladie de cœur. Et c'est cette hypertrophie cardiaque qui est en antagonisme avec les lésions tuberculeuses des poumons, lesquelles rétrocedent, c'est-à-dire se terminent par sclérose.

C'est ainsi qu'on ne trouve jamais une phtisie pulmonaire évoluant et, à plus forte raison, se développant, chez un cardiaque.

Comme on vient de le voir dans ce court exposé, la question de l'antagonisme de la tuberculose pulmonaire et des lésions du cœur a été le sujet de maintes discussions, et les pathogénies furent nombreuses pour en édifier la vérité. Certes, les observations ne manquent pas où l'on peut voir la tuberculose des poumons rétrocéder et même guérir devant l'installation nouvelle d'une sténose mitrale. Mais, pour être réel, cet antagonisme d'évolution n'est pas absolu. Les observations qui suivent en sont une preuve évidente. Nous

essayerons de les commenter, et de chercher quel enseignement on peut en tirer.

OBSERVATION I (résumée).

(Frommolt, *Arch. de Heilk.*, 1876.)

Marie S..., fleuriste, vingt ans. Diagnostic porté pendant la vie : Tuberculose pulmonaire et intestinale. Pleurésie double et endocardite. Adhérence du sommet gauche, cavernes au même niveau et dans le lobe inférieur. Groupes de granulations grises dans le reste du poumon, groupes de même nature et moins nombreux, dans le lobe supérieur droit.

Cœur rétracté. Cavité petite. Muscle dense et de coloration sombre. Épaississement scléreux de la mitrale. Adhérences des bords des deux valves, de telle façon qu'il reste un orifice permettant à peine l'entrée du petit doigt. Valvules suffisantes. Cordages tendineux épaissis. Hypertrophie de la paroi de l'oreillette gauche.

OBSERVATION II

(*Revue de Médecine*, 1891.)

Rétrécissement mitral léger et tuberculose pulmonaire.

R..., trente-quatre ans. Entré au mois de décembre 1890 dans le service de M. le professeur Lépine.

Rien à relever dans ses antécédents jusqu'à ces dix dernières années. A partir de ce moment, il devint sujet à des attaques de rhumatisme articulaire aigu, avec gonflement des articulations. A partir de ce moment, M. Lépine constata maintes fois à l'auscultation du cœur, dans la région de la pointe, un roulement diastolique, très prolongé, avec dédoublement du deuxième bruit, également type. Il existait aussi un frémissement présystolique. Le diagnostic de

rétrécissement mitral s'imposait. Les attaques de rhumatisme persistent avec les mêmes caractères, sans modification des signes d'auscultation du cœur.

Il y a un an environ qu'il a commencé à tousser, à maigrir, à perdre ses forces, la toux s'accompagnait d'expectoration assez abondante et quelquefois de légères hémoptysies. A cette date, on lui aurait dit qu'il était tuberculeux, mais qu'il n'avait point de maladie de cœur. L'état s'aggravant, il se décide à entrer dans le service au mois de décembre 1890.

Amaigrissement considérable. Perte absolue des forces, sueurs nocturnes, fièvre vive. Toux fréquente. Expectoration abondante avec crachats nummulaires.

A l'examen du poumon. Matité dans toute la hauteur du poumon gauche, surtout marquée dans les fosses sus- et sous-épineuses, se retrouvant aussi sous la clavicule gauche. A l'auscultation, signes cavitaires au sommet, nombreux râles humides dans tout le reste du poumon. A droite, les lésions sont moins avancées, on trouve des craquements humides dans la fosse sus-épineuse seulement.

Au cœur, à la pointe, léger bruit de souffle systolique. Le roulement diastolique a disparu, ainsi que le dédoublement. Le poulx ne donne rien.

En présence de ces signes, on admet une tuberculose pulmonaire chez un malade atteint d'un ancien rétrécissement mitral qui, en l'état actuel, n'était presque plus reconnaissable.

AUTOPSIE. — Symphyse cardiaque totale. Cœur un peu hypertrophié et dilaté. Valvules mitrales épaissies, soudées par les deux extrémités. Les piliers sont un peu sclérosés et rétractés. Rétrécissement léger et légère insuffisance. Tout le bord libre de la mitrale présente une collerette de végétations tout à fait récentes.

Aux poumons, on trouve une grande excavation au sommet gauche avec ramollissement de la plus grande partie de

ce même poumon, ainsi que de la partie supérieure du droit.

OBSERVATION III

(Thèse Fossier, Paris, 1898-1899.)

*Rétrécissement mitral ancien, tuberculose
pulmonaire greffée et récente.*

La nommée B... A..., âgée de vingt-cinq ans, ménagère, entre le 4 mai 1897, salle Magendie, n° 3, à l'hôpital Tenon, dans le service du Dr Brault, pour affection pulmonaire datant de quatre mois.

Antécédents héréditaires. — Le père est bien portant, vigoureux, non rhumatisant. La mère est morte à trente et un ans, d'une maladie de cœur, d'origine probablement puerpérale. Son frère est mort, à vingt-quatre ans, d'une maladie relativement courte et probablement bacillaire, étant donné l'évolution.

Antécédents personnels. — La malade ne se rappelle avoir eu aucune maladie d'enfance.

Bien portante jusqu'à treize ans et habitant à la campagne, elle vint à la ville (Reims). Elle devint faible, anémique, et dut abandonner son ouvrage, d'ailleurs pénible. Elle entra à l'hôpital de Reims, où elle resta plusieurs mois et fut soignée pour une chlorose simple. Cet état d'anémie dura jusqu'à l'âge de quinze ans, époque de sa formation.

Dans l'intervalle, à quatorze ans, elle eut une attaque de rhumatisme articulaire franc. Toutes les articulations, sauf celles de la hanche et des orteils, furent prises. On lui plaça même, dit-elle (mais il n'en reste aucune trace), des pointes de feu à la région précordiale.

A partir de ce moment, la malade fut bien réglée; elle se fatiguait très vite, avait déjà de la difficulté à courir, à monter les escaliers et souffrait de palpitations fréquentes et d'oppression rapide après chaque effort.

A vingt-deux ans, en 1890, elle eut la grippe, à Lariboisière, où elle fut soignée. Le médecin, dit-elle, signala l'existence d'une affection cardiaque.

De 1890 à 1892, elle toussa tous les hivers, mais son oppression et ses palpitations n'augmentèrent pas.

En 1892, la malade eut une pleurésie droite, précédée de points de côté, de toux sèche et de petits frissons. La thoracentèse ramena une assez grande quantité de liquide clair.

Depuis sa pleurésie, la malade tousse presque continuellement, mais surtout l'hiver. Elle conserve pourtant son appétit, continue son travail et ne maigrit pas.

Au mois de janvier 1895, la malade eut un abcès à la face interne de la cuisse droite. Vu la durée de l'affection, l'absence de symptômes fébriles, la nature du pus qui s'écoula, on doit se trouver en présence d'un abcès froid dont il reste, d'ailleurs, une cicatrice irrégulière.

Au mois d'avril 1895, la malade eut une nouvelle attaque de rhumatisme beaucoup moins forte que la première. L'essoufflement, l'oppression n'augmentèrent pas. Il n'y eut pas de douleur précordiale ni aucun trouble urinaire.

Au mois d'octobre 1895, on note une laryngite qui a commencé graduellement par un léger enrouement, puis s'est manifestée par de la gêne dans la déglutition; avec douleur pré-laryngée et aphonie presque complète. Le rétablissement n'a pas été complet, et, au bout de deux mois, il restait encore de la raucité et de la faiblesse de la voix.

5 janvier 1897. — La malade a eu un refroidissement très net. C'est de cette époque que dateraient les véritables manifestations de tuberculose pulmonaire. La toux continue, elle est surtout matutinale. Sèche d'abord, elle est accompagnée bientôt de crachats abondants. Il n'y a jamais eu d'hémoptysie. A noter encore quelques épistaxis, des troubles digestifs allant jusqu'à une intolérance gastrique presque complète à certains moments, des transpirations nocturnes assez abondantes, de l'affaiblissement et de

l'amaigrissement graduels et rapides. Pas de diarrhée, si ce n'est quelques jours avant son entrée à l'hôpital.

Examen le 4 mai, jour de son entrée à l'hôpital Tenon.

La voix est éteinte, la respiration un peu haletante. A l'examen de la gorge, on voit le voile du palais décoloré, les piliers presque violacés. Le larynx est douloureux à la pression.

A l'examen de la poitrine, on trouve en avant et à droite une légère submatité à la percussion, de la respiration rude à l'auscultation. A gauche, la percussion dénote de la matité, et l'auscultation fait entendre des craquements et des râles humides tout à fait au sommet. Il existe, en outre, du retentissement de la toux qui est suivie d'une pluie de râles.

En arrière, il existe un peu de rudesse au sommet et quelques frottements à la base du côté droit. A gauche, il y a de la submatité à la percussion, et à l'auscultation, des craquements étendus dans toute la partie supérieure et moyenne du poumon. On trouve, en outre, de la rudesse de la respiration à la base.

Examen du cœur. — Le cœur ne paraît pas hypertrophié. L'aorte et les sous-clavières sont cependant perceptibles par leurs battements. La pointe du cœur est perçue dans le cinquième espace et sur la ligne mamelonnaire. On sent, en outre, un frémissement cataïge systolique. A l'auscultation, on trouve le cœur régulier. Au premier temps, il existe un souffle systolique dont le timbre est assez rude. Il n'y a ni dédoublement du second bruit, ni roulement présystolique. Le pouls est régulier, mais un peu mou.

Le foie n'est ni hypertrophié ni douloureux. Pas de troubles urinaires, pas d'albumine. Rien à noter du côté de l'appareil digestif.

La malade sort pour rentrer dans le service au mois de décembre 1897, présentant toujours des troubles pulmonaires et cardiaques.

On trouve alors le foie très volumineux. Il existe de

l'œdème généralisé. L'anasarque occupe même les parois abdominales.

Du côté du poumon, les signes physiques sont extrêmement prononcés, surtout à gauche, dans la région sous-claviculaire dans toute la moitié supérieure du poumon. On trouve les signes d'une ectasie énorme avec infiltration sous-jacente. A droite, les signes de tuberculose sont évidents, mais moins marqués.

Du côté du cœur, on trouve un rythme mitral complet (roulement et dédoublement). En outre, la malade est cyanosée.

La diurèse est peu abondante, malgré la digitale et le strophantus. A ces médicaments, on ajoute de la codéine et du tanin.

La température dépasse 38 degrés.

25 décembre 1897. — On trouve de l'albumine dans les urines. Du 10 au 16 janvier 1898, l'albumine monte de 1 à 9 grammes par litre. Les jours suivants, l'albumine, après avoir atteint 16 grammes par litre, tombe à 3, 4, 7, 6 grammes, etc. La diurèse atteint environ 1 litre par jour.

5 février. — L'albumine remonte graduellement de 2 à 12 grammes le 26 février. Pendant cette période, il survint de la diarrhée.

22 février. — La diurèse est supprimée, l'appétit disparaît et les vomissements apparus le 27 deviennent très fréquents.

7 mars. — La malade meurt en cachectique à 8 heures du matin.

AUTOPSIE. — A l'ouverture de la cavité thoracique, on trouve les poumons adhérents à la paroi.

Poumon gauche. — Tout le lobe supérieur est transformé en une énorme caverne du volume du poing remplie de pus. En dessous, dans le lobe moyen, on trouve d'autres cavernes dont le volume varie entre celui d'une lentille et celui d'une grosse noix et dont quelques-unes communi-

quent avec la grande caverne du sommet. Enfin, toute la partie inférieure de ce même poumon est infiltrée de matière caséuse.

Poumon droit. — On trouve de même, au sommet, une caverne ayant la dimension d'une mandarine environ. Le lobe moyen est infiltré et en voie de ramollissement.

Cœur. — Le cœur pèse 250 grammes. On y trouve un rétrécissement mitral typique. Les deux valves de la mitrale soudées forment un infundibulum marqué. Les bords en sont épaissis et indurés. Les cordages tendineux sont très épaissis et indurés. Il en est de même du sommet des piliers.

Le foie pèse 2,010 grammes à la coupe. Il offre l'aspect du foie amyloïde. La rate pèse 280 grammes; les reins pèsent chacun 190 grammes. Ils sont jaunâtres et non rouges.

Le foie et la rate traités par la solution iodo-iodurée montrent nettement la coloration de la dégénérescence amyloïde. Il en est de même des reins, mais à un degré moindre.

OBSERVATION IV (*in* thèse Fossier).

La nommée O. D..., âgée de quarante-deux ans, ménagère, est entrée, le 18 décembre 1907, dans le service de M. le Dr Brault, à l'hôpital Tenon, salle Laennec, n° 18.

La malade, qui n'a pas d'antécédents héréditaires, se rappelle avoir eu la chorée à quatorze ans; à seize ans, elle a commencé à être essoufflée en marchant et en montant les escaliers. Elle tousse seulement depuis cinq ans, époque à laquelle son mari est mort de tuberculose.

Il y a deux ans, elle eut des crachements de sang qui, survenant à la suite de quintes de toux, se renouvelèrent plusieurs fois. Chaque fois, la malade aurait perdu la valeur d'un verre environ. Vers cette époque, la malade entra à l'hôpital Tenon où elle fut soignée, dit-elle, pour une maladie de cœur.

Au mois de mai 1897, survient un enrrouement qui persiste et s'accroît.

Le 27 octobre 1907, la malade entre dans le service du Dr Brault et en sort après trois semaines. Elle rentre le 18 décembre 1907, présentant les symptômes suivants :

Du côté de l'appareil digestif, il n'y a rien de particulier à noter ; la malade mange peu, digère bien, les selles sont régulières.

A l'auscultation du cœur, on trouve un roulement présystolique, avec un dédoublement du second temps. Il existe également à la palpation un frémissement cataire très net. Le pouls est petit, assez régulier. Il existe un peu d'œdème des jambes.

En examinant l'appareil respiratoire, on constate d'abord que la voix est complètement voilée. La malade se plaint d'avoir des accès d'oppression fréquemment. La toux est fréquente. Mais l'expectoration est peu abondante. La percussion de la poitrine, qui est douloureuse en avant au sommet droit, donne en ce point de la submatité. A gauche, la sonorité est diminuée. A l'auscultation, on trouve en avant quelques râles sous-crépitaux au sommet droit ; à gauche, des râles sibilants et ronflants. En arrière, l'auscultation fait trouver au sommet gauche des râles humides et dans le reste du poumon, un souffle inspiratoire et expiratoire. Au poumon droit, on trouve une respiration soufflante au sommet et des râles sous-crépitaux dans la région moyenne.

Les urines sont chargées et peu abondantes, mais ne contiennent ni sucre, ni albumine. La malade, qui a toujours été mal réglée, est enceinte de cinq mois environ. En outre, elle a eu auparavant six grossesses parmi lesquelles trois se sont terminées avant terme et trois à terme. Deux enfants seulement sont vivants.

Durant les mois de janvier et février 1898, l'état de la malade se modifie peu, cependant les accès d'oppression augmentent en quantité et en intensité. La malade est

obligée de rester assise dans son lit ; la voix est complètement couverte, la toux est sèche et quinteuse. La malade est pâle et amaigrie.

20 mars. — Les douleurs de l'accouchement surviennent. Transportée à la Maternité, la malade y accouche à sept mois, sans incident, d'un enfant vivant.

27 mars. — La malade rentre dans le service. Sa respiration est meilleure, l'oppression, l'œdème des jambes sont bien diminués. A l'auscultation, on retrouve les mêmes signes physiques.

3 avril. — Les étouffements reparaissent. Le pouls, qui est à 128, est petit, assez régulier. On prescrit 2 grammes de théobromine et on prescrit la créosote en lavement, la codéine et les pulvérisations d'eucalyptus.

6 avril. — L'œdème des jambes a augmenté. La quantité des urines n'atteint pas 1 litre. Digitale.

10 avril. — Le cœur bat d'une façon désordonnée, les battements carotidiens sont très prononcés.

11 avril. — La quantité des urines qui augmente depuis quelques jours atteint 3 litres. Suppression de la digitale.

17 avril. — La diurèse tombe au-dessous de 1 litre. On constate un léger nuage d'albumine dans les urines. La malade se plaint de céphalées intenses ; l'appétit est diminué, la température est à 38 degrés.

30 avril. — Avec la théobromine, la diurèse atteint 2 litres, l'œdème diminue, ainsi que la céphalalgie. A l'auscultation, on trouve la respiration soufflante partout et surtout aux sommets. Au sommet droit, on trouve des râles sous-crépitants.

7 mai. — La malade se plaint de douleurs abdominales, la palpation ne dénote rien. La quantité des urines baisse (680 gr.). On y trouve 1 gr. 18 d'albumine par litre.

9 mai. — Même état. Suppression de la théobromine. Sedlitz, 30 grammes.

13 mai. — Il est survenu de la diarrhée. La malade vomit tout ce qu'elle prend. L'œdème remonte jusqu'à l'ab-

domen. En outre, il existe de la matité dans les flancs. La malade reçoit du champagne, de l'eau de Seltz, une potion de Rivière et un demi-centigramme de morphine.

20 mai. — Les vomissements continuent. A l'auscultation, on trouve en avant, au sommet gauche, des craquements et de la diminution de la respiration; au sommet droit, une respiration soufflante; à droite, il existe des craquements; un foyer de râles crépitants au niveau de l'épine de l'omoplate. Partout ailleurs la respiration est soufflante. Le pouls, régulier, atteint 120. Le cœur bat assez régulièrement. Les urines sont rares et très chargées en sels depuis quatre ou cinq jours. L'albumine atteint 3 grammes par litre. On prescrit la caféine.

Vers 7 h. 1/2 du soir, la malade perd connaissance, devient cyanosée, froide et reste pendant quelques heures dans un état voisin de la mort. On pratique des injections d'éther, de caféine, etc.

21 mai. — La malade, très dyspnéique, continue à vomir. Elle passe sa journée dans le demi-sommeil, interrompu par des vomissements. La malade prend très peu de lait et quelques cuillerées de champagne. Toute médication est suspendue.

22 mai. — Amélioration. Alimentation légère.

23 mai. — Expectoration hémoptoïque, la malade, surexcitée, urine davantage, la quantité d'albumine tombe à 10 centigrammes.

25-26 mai. — Les vomissements ont cessé, l'œdème est considérable. A l'auscultation, on trouve des râles sous-crépitanants dans les fosses sus- et sous-épineuses gauches. Partout ailleurs, il existe un souffle intense.

27 mai. — Tachycardie. 145 pulsations. L'intensité des bruits du cœur, qui bat d'une façon désordonnée, rend toute auscultation de la poitrine impossible en avant. En arrière, outre le souffle, il existe, à droite, des frottements et, à gauche, des craquements dans les deux tiers supérieurs du poulmon.

28 mai. — Accès de suffocation. Dyspnée intense, calmée difficilement par la morphine, l'éther et l'oxygène.

30 mai. — La dyspnée est très intense, peu à peu la malade tombe dans un état de somnolence et de faiblesse extrême et meurt vers 10 heures.

AUTOPSIE. — Trente-six heures après la mort. A l'ouverture de la cavité abdominale, nous trouvons du liquide ascitique remplissant le petit bassin. Il n'existe pas de granulations sur le péritoine.

Le foie, qui pèse 1.180 grammes, présente à la coupe l'aspect purement cardiaque.

La rate, qui pèse 140 grammes, est de consistance ferme.

Les reins, du poids de 130 grammes l'un, et 140 grammes l'autre, sont un peu congestionnés. La substance corticale est plutôt atrophiée.

En enlevant le plastron sternal, nous trouvons du liquide dans les deux plèvres. La plèvre gauche présente un aspect nettement velvétique sur la portion diaphragmatique et péricardique. Elle renferme environ un litre de liquide citrin. La plèvre droite renferme 250 grammes environ d'un liquide louche au milieu duquel on trouve de nombreux filaments fibrineux dont certains adhèrent en partie à la base du poumon. Le poumon gauche adhère au sommet donne à la palpitation la sensation de grains de plomb disséminés. En l'incisant, on trouve dans toute la hauteur du poumon, aussi bien à la base qu'au sommet, de petits tubercules dont certains, plus volumineux, présentent un début de ramollissement. L'un d'eux est complètement caséeux. Le poumon droit, dense, présente à sa base un infarctus du volume d'un œuf de pigeon et à côté une petite caverne gangreneuse d'une odeur fétide, du volume d'une noisette. Au sommet, on trouve des lésions de tuberculose fibreuse.

Le cœur, volumineux, pèse 350 grammes. Les deux ventricules ne sont pas hypertrophiés. L'orifice mitral qui

n'admet pas la première phalange de l'index, présente sur ses bords de petites granulations verruqueuses. Il en existe également sur les sigmoïdes et la tricuspile.

OBSERVATION V

(Due à l'obligeance de M. Devic.)

(Autopsie n° 473, de l'hôpital de la Croix-Rousse.)

G. G..., cinquante-quatre ans, emballeur, entre le 12 mars 1904, salle Saint-Nizier, à la Croix-Rousse, dans le service de M. le professeur agrégé Devic.

Le malade entre à l'hôpital pour de la faiblesse générale et de la toux.

Antécédents héréditaires. — Père mort à cinquante-trois ans après avoir été malade deux ans, tout enflé. Mère morte à trente-cinq ans de la poitrine. A eu six frères ou sœurs. Un frère mort de méningite à trois ans, une sœur morte à vingt ans d'une bronchite. Les autres sont vivants mais le malade les a perdus de vue depuis longtemps et ne peut donner sur eux aucun renseignement. Il est le dernier de la famille.

Antécédents personnels. — Le malade s'est bien porté pendant la première enfance. A douze ans, il a fait un séjour de deux mois à l'hôpital de Chambéry pour la danse de Saint-Guy. Pas de rhumatisme. Pas de scarlatine. A fait six mois de service militaire en 1870, à Grenoble, sans maladie. Nie toute maladie vénérienne. Habite Lyon depuis l'âge de vingt-cinq ans. Avoue des habitudes alcooliques sérieuses (plusieurs litres de vin, plusieurs absinthes tous les jours).

Il raconte que depuis au moins quinze ans il tousse tous les hivers et crache, mais que jamais la toux ne l'a empêché de travailler, qu'il a toujours fait sa journée. L'été, la toux disparaissait. Célibataire, il n'a jamais manqué du nécessaire. Pas de pleurésie, ni de fluxion de poitrine.

Au commencement de l'hiver, vers la fin d'octobre, la toux est devenue plus fréquente et plus pénible que jamais, elle s'est accompagnée de frisson, de fièvre et d'expectoration abondante. En même temps il s'est mis à maigrir, à transpirer et à perdre des forces. Il a suspendu son travail quelques jours au mois de novembre, l'a repris huit jours pour le cesser à nouveau, etc. Depuis le commencement de février, où a eu lieu la première hémoptysie, le malade a gardé la chambre ou le lit, chez lui, vomissant fréquemment après les quintes de toux.

Souvent interrogé, il n'a jamais avoué qu'avant le début de cet hiver il eut véritablement de la dyspnée d'effort, des palpitations, de l'enflure des jambes. Sa profession n'est pas trop pénible, mais néanmoins il devait souvent monter les escaliers ayant sur le dos des caisses, et jamais, dit-il, il n'a eu de palpitations.

Etat actuel. — Sujet très amaigri, pesant 58 kil. 600 (il pesait l'été dernier 69 kilogrammes et il y a deux ans, 72 kilogrammes), pâle, sans aspect cachectique véritable, pas d'œdèmes des membres inférieurs. Plusieurs cicatrices sur les téguments provenant d'accidents divers du travail, pas de mutilation. Presque complètement édenté, langue saburrale mais humide. Pas de taches pigmentaires dans la bouche. La langue présente près de la pointe une ulcération arrondie de 4 à 5 centimètres de diamètre, peu profonde, à bords légèrement relevés et à fond rougeâtre et irrégulier, sans ganglion symptomatique, elle est douloureuse au toucher, mais très peu spontanément, le malade ne s'en plaint pas spontanément, il dit qu'elle a débuté il y a deux mois au moins.

Mange très peu, seulement de la soupe, paraît avoir eu très peu de pituites matutinales avant l'évolution des lésions bacillaires. Jamais d'hématémèses ni de méléna. Vomissements alimentaires très fréquents après les quintes de toux, soif vive. Ces jours derniers, buvait encore beaucoup de vin chez lui. Diarrhée depuis quelques semaines

sans coliques. Le ventre est ballonné. Foie gros, le bord inférieur mousse dépasse de trois travers de doigt les fausses côtes, il paraît un peu douloureux. Matité splénique nettement augmentée de volume, mais on ne sent pas le pôle inférieur de la rate. Pas d'hémorroïdes ni de fistules anales.

Corps thyroïde normal. Voix rauque et voilée depuis plus de deux mois, sans douleur à la déglutition ni à la pression du larynx. L'examen laryngoscopique a décelé ensuite la présence d'ulcérations tuberculeuses assez étendues.

Pointe du cœur bat dans le cinquième espace sur une étendue assez limitée, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. Dans le décubitus latéral gauche on a un frémissement présystolique des plus nets, qui empiète sur la systole, se confondant avec le choc de la pointe. Battements épigastriques très nets. A l'auscultation on note : 1° un claquement mitral très exagéré, qu'on ne perçoit pas à distance de la paroi ; 2° un bruit présystolique rude dont le maximum se trouve à la pointe, qu'on entend bien encore en dehors et au-dessous de celle-ci, mais qu'on perd dès qu'on atteint le bord gauche du sternum ; 3° un dédoublement extrêmement net à maximum, un peu en dedans de la pointe, mais s'entendant bien encore en dehors de celle-ci, il s'atténue beaucoup vers le bord gauche du sternum, il ne s'entend plus du tout à la base où les bruits sont normaux. Pas de souffle systolique à l'appendice, pas de souffle systolique nulle part. Bruits du cœur très réguliers, pouls petit, faible, 84 à la minute. Jugulaires non saillantes.

Examen des poumons. — En avant : submatité à gauche très marquée avec pot fêlé, manifeste dans le deuxième espace sous la clavicule. Augmentation très nette des vibrations à droite. A l'auscultation bruits cavitaires des plus nets sous la clavicule gauche. Râles muqueux, retentissants, métalliques à droite, sans souffle manifeste, sans gargouillement.

En arrière : signes cavitaires au sommet gauche, râles

humides discrets au sommet droit où prédomine surtout l'obscurité du murmure. Les deux bases sonnent assez bien, on n'y a à l'auscultation que des râles de bronchite, sans souffle, aucun signe d'épanchement.

Dyspnée très modérée au repos. Toux pénible quinteuse. Expectoration abondante, purulente, beaucoup de crachats nummulaires, non colorés par le sang.

Sueurs nocturnes, ongles hippocratiques. Urines : ni sucre ni albumine.

21 mars. — La température est presque constamment inverse, mauvais état général, mange très peu, diarrhée sans coliques. Rate grosse. Foie gros, un peu douloureux. Mêmes signes à l'examen du cœur. Le pouls a été compté très souvent, pas d'arythmie, 88 à 90 pulsations par minute. Pas d'œdème. Rien aux organes génitaux.

Poids : 59 kilogrammes, ni sucre ni albumine. La température oscille entre 37° 5 et 38° 5.

7 avril. — Les ulcérations linguales ne se sont pas modifiées malgré les attouchements à l'acide lactique, elles sont peu douloureuses. On en trouve deux nouvelles sur le bord droit de la langue. Voix voilée, pas de douleurs à la déglutition. On n'entend pas le claquement mitral à distance. La dyspnée ayant augmenté on a de la difficulté à ausculter le cœur, mais les signes de sténose mitrale sont toujours des plus manifestes. Ni tachycardie, ni arythmie. Poids : 57 kilogrammes. Ni sucre, ni albumine.

13 avril. — La température est presque toujours inverse. Diarrhée sans coliques. Les signes cavitaires du sommet gauche sont devenus encore plus nets. Au sommet droit, les râles muqueux très confluent s'accompagnent du retentissement de la toux. Poids : 55 kilogrammes. Pas de sucre. Un léger nuage d'albumine.

Le malade meurt le 19 avril.

AUTOPSIE. — 20 avril (n° 473, H de la collection de M. le professeur agrégé Devic).

Pas d'œdème. Rien à signaler sur la peau, sur la langue plusieurs ulcérations moins apparentes que sur le vivant. Rien à l'épiglotte, corps thyroïde petit, rien à signaler.

Larynx : plusieurs ulcérations, dont une assez profonde a complètement détruit la corde vocale inférieure gauche.

Aorte très souple, de calibre normal, à peu près point d'athérome. Péricardite récente et légère, surtout marquée sur la face postérieure des deux oreillettes, pas de liquide, simplement quelques exsudats, sans granulations tuberculeuses apparentes.

Cœur (470 grammes) volumineux, flasque, s'étalant sur la table, pas de surcharge graisseuse anormale. Quelques plaques laiteuses sur la face antérieure du ventricule droit. Rien à signaler au cœur droit, qu'une hypertrophie notable de la paroi du ventricule et un tacheté sous-endocardique des plus nets.

Rien à l'orifice aortique dont les valves suffisantes ont leur souplesse normale. Hypertrophie de la paroi du ventricule gauche, cavité peu dilatée. Quelques taches athéromateuses sur la grande valve de la mitrale. Ce qui frappe surtout, c'est l'état des cordages tendineux des deux valves. Ceux-ci sont soudés entre eux, raccourcis, épaissis et très nettement sclérosés ; le fond libre des deux valves, sur une hauteur de 4 à 5 millimètres est très épaissi, déformé et irrégulier.

L'orifice mitral est bien nettement rétréci par soudure au niveau des deux commissures, il laisse juste passer le pouce. Sur la face auriculaire des deux valves, au point classique se trouve une petite colerette à peu près continue de végétations récentes. Oreillette gauche un peu dilatée, rien à l'orifice tricuspide. Pas de caillots anciens dans les auricules. Myocarde décoloré, plutôt mou, sauf aux points d'attache des cordages tendineux sur les piliers charnus. On ne trouve nulle part d'îlots de sclérose dans le myocarde.

Pas de liquide dans les plèvres.

Ganglions trachéo-bronchiques, volumineux, anthracosiques et caséux en partie.

Poumon gauche (1.370 grammes). Symphyse pleurale à peu près complète, très ancienne au tiers supérieur. Emphysème de la base et des bords antérieurs. A la coupe, le lobe supérieur est à peu près complètement détruit par des cavernes, ce qu'il en reste est occupé par du tissu fibreux et quelques masses caséuses. Ce dernier aspect se retrouve dans la moitié supérieure du lobe inférieur qui ne crépite plus; la base seule crépite encore, on n'y trouve que quelques nodules tuberculeux jaunâtres de petit volume, sans hépatisation.

Poumon droit (1.740 grammes). Symphyse incomplète, occupant la moitié supérieure seulement et relativement récente. Pleurésie récente de la base sans liquide. Poumon volumineux. Beaucoup d'emphysème. Les deux tiers supérieurs à la coupe sont occupés par des tractus fibro-anthracosiques épais, alternant avec des nodules caséux, dont quelques-uns seulement sont éliminés. Pas de grosses cavernes. Le tiers inférieur crépite bien et est seulement le siège d'œdème.

Cavité abdominale. Pas d'ascite, pas de péritonite ancienne ou récente. Le foie est gros et pèse 2.060 grammes, pas de périhépatite. Capsule non épaissie; bord antérieur épais et mousse; plusieurs petits angiomes sur la face convexe du bord droit. A la coupe, il s'agit d'un foie peu dur, mais d'aspect rappelant plutôt le foie gras que le foie cardiaque; les deux couleurs y sont représentées, mais les îlots blancs jaunâtres prédominent nettement. Vésicule pleine de bile, sans calcul, pas de dilatation des voies biliaires intra-hépatiques.

Rate très grosse (330 grammes), un peu en raquette, pas de périsplénite, ni d'épaississement de la capsule, parenchyme mou et décoloré.

Reins (gauche 175 grammes, droit 175 grammes) déco-

lorés simplement ; rien autre à signaler à la capsule ni au parenchyme.

Estomac. — OEsophage. — Duodénum, rien à signaler.

Pancréas. — Capsules surrénales, rien à signaler.

Intestin. — Sur le grêle on trouve des ulcérations échelonnées sur le dernier mètre, la dernière à 2 centimètres de la valvule, toutes de petite étendue, pas très profondes, mais nettement visibles par la face péritonéale.

Rien aux organes génito-urinaires.

Cerveau non examiné.

OBSERVATION VI

(Due à l'obligeance de M. Devic, obs. 572, H.)

G. . Benoîte, trente-sept ans, dévideuse, entre le 29 novembre 1904 à Sainte-Clotilde, hôpital de la Croix-Rousse, dans le service de M. le professeur agrégé Devic.

La malade entre dans le service parce qu'elle ne peut plus se porter sur ses jambes et qu'elle n'a plus d'appétit.

Antécédents héréditaires. — Père mort à soixante-cinq ans de néoplasme abdominal. Mère morte à quarante et un ans de suite de couches trois mois après l'avoir mise au monde ; elle toussait. Un frère mort à quatre ans de convulsions. Deux sœurs vivantes plus âgées qu'elle, non tousseuses.

Antécédents personnels. — La malade aurait marché tard, vers deux ans. Coqueluche et rougeole à cinq ans. Pas d'adénite dans son enfance. Réglée à quinze ans, toujours irrégulièrement, a habité Saint-Chamond jusqu'à l'âge de seize ans, époque à laquelle elle est venue à Lyon pour faire soigner une tarsalgie des adolescents. Elle est entrée à ce sujet dans le service du Dr Mollière à l'Hôtel-Dieu. Entre temps, elle prit la scarlatine pour laquelle elle fut soignée quarante jours salle Sainte-Marie. Cette fièvre aurait été très bénigne.

A sa sortie de l'hôpital, la malade entra dans un atelier

de dévidage. Un an après, c'est-à-dire à l'âge de dix-sept ans, elle eut la fièvre typhoïde qui dura deux mois et pour laquelle elle fut soignée à l'Hôtel-Dieu par M. Teissier. Elle n'a pas pris de bain.

Mariée à vingt ans, mari mort il y a deux ans à quarante ans, de tuberculose, dit la malade. Il est resté dix-huit mois malade, toussant et crachant. Il est mort chez lui. C'est la malade qui l'a soigné durant toute sa maladie.

Deux enfants (seize ans, quatorze ans) bien portants, non touseurs. Pas de fausses couches.

Pas d'éthylisme avoué. Cependant quelques petits verres d'arquebuse de temps en temps.

La malade dit s'être toujours bien soignée au point de vue de son alimentation, et n'avoir jamais manqué du nécessaire.

Il y a neuf ans la malade a fait un séjour de trois semaines à l'Hôtel-Dieu chez M. Bouveret pour bronchite et dyspepsie. Elle aurait été à ce moment-là très malade. Elle toussait et crachait beaucoup, avait de la fièvre et vomissait fréquemment en toussant.

Depuis cette maladie, la malade a toujours été sujette aux rhumes les hivers et a continuellement toussé, peu ou beaucoup. Il y a quatre mois, elle a eu une première hémoptysie qui s'est répétée abondamment pendant trois ou quatre jours. La malade n'en a pas eu de nouvelles depuis.

C'est surtout depuis le mois de juillet dernier que la malade se plaint de tousser beaucoup et de perdre ses forces. Elle a cessé tout travail depuis octobre, mais avait passé le mois d'août à la campagne, sans amélioration. Elle pesait, dit-elle, à cette époque 55 kilogrammes. Actuellement, elle n'en pèse plus que 42. Cessation complète des règles depuis six mois.

A l'examen, on se trouve en présence d'une femme de trente-sept ans, notablement amaigrie, sans œdème, pâle et dyspnéique.

Poumons. — En avant à la percussion, sonorité à peu près normale à gauche, tympanique à droite. La percussion pratiquée quand la malade ouvre la bouche donne sous la clavicule droite du pot fêlé. Pas de renseignements donnés par la palpation. On ne perçoit les vibrations que sous les clavicules et encore très faiblement.

A l'auscultation, souffle aux deux temps sous la clavicule droite. Après la toux on perçoit en outre quelques râles muqueux très fins. A gauche la respiration est moins soufflante mais les râles muqueux sont beaucoup plus nombreux. Pas de retentissement très notable de la voix et de la toux.

En arrière. — Percussion, matité et résistance au doigt considérable, dans la fosse sus-épineuse droite, submatité dans le tiers supérieur du poumon droit. Sonorité normale à la base. A gauche, submatité du sommet. Sonorité à peu près normale du reste du poumon.

La base sonne moins bien cependant qu'à droite.

Auscultation. — A droite dans la fosse sus-épineuse, souffle caverneux intense avec gros gargouillement. Timbre caverneux de la voix et de la toux qui prend un timbre déchirant. Mêmes signes, mais moins nets, dans la fosse sous-épineuse. Pas de râles dans la moitié inférieure du poumon.

A gauche dans la fosse sus-épineuse, l'inspiration est très humée et prend même après la toux un caractère soufflant. Mais pas de râles muqueux. Ceux-ci n'apparaissent qu'après plusieurs quintes de toux. Ni souffle, ni râles dans le reste du poumon.

Toux très fréquente, quinteuse.

Dyspnée. Expectoration abondante de crachats purulents, nageant dans une grande quantité de mucus.

Il a été impossible, malgré un interrogatoire minutieux, de savoir si de dix-sept à vingt-neuf ans la malade avait de la dyspnée d'effort trahissant la lésion mitrale. La malade affirmait cependant qu'il y a neuf ans en 1896 quand elle

était aux II^m^{es} femmes, chez M. Bouveret, on ne lui avait pas souvent ausculté le cœur.

D'autre part sa fille raconte que c'est plutôt elle qui a probablement contagionné son mari, que son mari ne l'a contagionnée.

Cœur. Pointe dans la sixième espace en dedans de la ligne mamelonnaire. A la palpation, la malade étant dans le décubitus latéral gauche, on a un frémissement présystolique des plus nets, mais bref. A l'auscultation, battements réguliers, pas d'arythmie, mais tachycardie modérée, 80 à 82 pulsations à la minute. Claquement mitral exagéré, bien perceptible à la palpation entre l'appendice et la pointe, perçu par l'oreille à 2 ou 3 centimètres de la paroi. Bruit présystolique des plus nets, bref, presque soufflant, se confondant avec le claquement qui le détermine, en changeant très nettement de ton. Pas de trace de dédoublement nulle part. Pas de souffle systolique nulle part, ni à la pointe, ni à l'appendice. Rien à la base quand la malade prend la position assise.

Jugulaires non saillantes. Pouls radial plutôt faible, mais très régulier. Artères périphériques très souples.

Les phénomènes d'auscultation semblent s'atténuer.

Abdomen souple. La limite supérieure du foie est difficile à apprécier. L'organe paraît surtout abaissé. Hypertrophie notable. Le foie descend à un ou deux travers de doigt au-dessus d'une ligne horizontale passant par l'ombilic. On sent aisément son bord inférieur qui paraît mousse et l'on détermine une assez vive douleur à la pression de l'organe.

Pas de clapotage gastrique. L'appétit est médiocre et les digestions sont pénibles, et à l'occasion d'une quinte de toux la malade vomit facilement les aliments ingérés. Elle n'a jamais eu rien qui puisse rappeler un ulcère de l'estomac notamment pas d'hématémèse ni de méléna. Les selles sont assez régulières; la malade a rarement la diarrhée. Actuellement elle est plutôt constipée.

Ni ascite, ni météorisme abdominal. Douleur assez marquée à la pression de la fosse iliaque gauche.

Urine : Ni sucre, ni albumine.

Température : 37°7 le matin ; 37°9 le soir. Toucher vaginal négatif.

2 décembre 1904. — Radioscopie. Médiastin gris. Lésions très avancées du sommet droit. A gauche le poumon est gris dans son tiers inférieur.

8 décembre. — Les signes de sténose mitrale n'apparaissent qu'entre la pointe et l'appendice xyphoïde c'est-à-dire premier bruit de roulement diastolique soufflant, un bruit de souffle présystolique, et un claquement mitral entendu à distance. Pas de dédoublement, pas de souffle systolique nulle part.

17 décembre 1904. — Aux poumons, actuellement quelques modifications. En arrière, dans les deux moitiés inférieures, pas de signes stéthoscopiques appréciables. Dans la fosse sus-épineuse droite, respiration seulement soufflante avec quelques craquements humides.

La malade se plaint de tousser beaucoup. Elle a toujours une toux émetisante.

22 décembre. — La malade a eu hier soir une petite poussée thermique qui a coïncidé avec une petite hémoptysie.

Dans la fosse sus-épineuse droite, craquements humides assez nombreux ; respiration soufflante, mais avec retentissement de la toux manifeste. En avant, dans la fosse sous-claviculaire droite, phénomènes beaucoup moins marqués.

Dans la fosse sus-épineuse gauche, craquements secs, rares, mais nets.

26 décembre. — L'hémoptysie, légère d'ailleurs, a complètement disparu ce matin.

Les signes de rétrécissement mitral sont des plus nets à la palpation et à l'auscultation. Pas de signes stéthoscopiques en dehors et au-dessous de la pointe.

3 janvier 1905. — A l'auscultation du cœur, absence presque complète de signes stéthoscopiques sur toute la hauteur du sternum. On les observe seulement du bord gauche du sternum à la pointe.

Les signes d'auscultation des poumons ne concordent pas avec la courbe thermique.

9 janvier. — Radioscopie (M. Destot). Tuberculose généralisée. Poitrine déformée. Il est difficile de déterminer les contours du cœur au milieu des adhérences.

30 mars. — La malade continue à cracher et à tousser, elle s'affaiblit; la température persiste. Les signes d'auscultation du cœur sont les mêmes; rythme régulier. Sur les clavicules, surtout à gauche, les bruits cavitaires sont tels qu'on est tenté de rechercher la succussion qui, du reste, n'existe pas. Pot fêlé vers la troisième côte droite.

3-4 avril. — Affaiblissement progressif. Mort.

Urines. — Examen : Jamais de sucre ni de pigments biliaires. Toujours rares et hautes en couleur. On n'a trouvé de l'albumine et en petite quantité que pendant le dernier mois de la vie.

Température. — Constamment de la fièvre, oscillant d'abord entre 38 degrés et 38°5, puis 38°5 à 39. Pendant les six dernières semaines, allant de 37 degrés à 37°5 le matin, aux environs de 40 degrés le soir. Jamais de type inverse.

Poids. — 30 novembre 1904. — 42 kg. 500.

19 janvier 1905. — 43 kg. 500.

29 mars 1905. — 38 kilogrammes.

Jamais, chez cette malade, on n'a observé de dédoublement du deuxième bruit. Le pouls a été noté très souvent, il a toujours été d'une régularité parfaite. Jamais on n'a observé la moindre arythmie, le moindre faux pas.

La tachycardie n'a jamais été excessive et a toujours paru adéquate à la température centrale, augmentant avec la fièvre, diminuant quand celle-ci s'atténuait.

Même, les derniers jours de la vie, la cyanose fut très

marquée. Jamais la malade n'a eu l'aspect d'une cardiaque. Jamais elle ne s'est plainte une seule fois de palpitations, de battements de cœur.

Souvent interrogée, on n'a pu lui faire dire qu'elle éprouvait des palpitations du jour où elle a commencé à tousser.

Trois examens bactériologiques des crachats ont été faits. Trois fois on a trouvé le bacille de Koch.

AUTOPSIE le 4 avril 1905 (n° 572, H. de la collection de M. le Dr Devic.)

A l'ouverture du péricarde, le cœur se présente par la face antérieure du ventricule droit. La pointe est au bord supérieur de la sixième côte. Pas de liquide dans le péricarde. Pas d'exsudats.

Le foie descend jusqu'au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure.

L'estomac descend à trois travers de doigt au-dessus du pubis.

Sur la corne gauche de l'utérus, on trouve un fibrome du volume d'une noix, dur, complètement pédiculé.

Cœur. — 300 grammes. Pas d'adhérences solides entre le péricarde et les plèvres médiastines.

Le poumon gauche ne recouvrait pas le cœur d'une façon exagérée.

Pas d'insuffisance aortique à l'épreuve de l'eau.

Les oreillettes sont très dilatées, surtout la gauche. Elles ont la même hauteur que les ventricules, mesurées sur la face postérieure du cœur.

L'oreillette gauche est distendue par d'énormes caillots cruoriques.

Aorte. — Plutôt de petit calibre, très souple, sans trace d'athérome. Au niveau des nids de pigeon aortiques, il n'y a à signaler qu'un très petit éperon entre la valve postérieure et l'antéro-externe. Bords libres des valvules extrêmement souples.

Pas d'endocardite aux orifices ventriculaires.

L'orifice mitral laisse passer facilement un doigt, mais le pouce n'y pénètre pas. Il y a toutes les lésions classiques de la sténose, aussi bien du côté du ventricule que de l'oreillette. L'orifice est abaissé en entonnoir. Sclérose des cordages qui sont raccourcis, épaissis et soudés. La sclérose ne paraît guère dépasser les piliers charnus. La sténose paraît s'être faite aux dépens des deux commissures.

Au niveau de la commissure interne, on trouve un petit noyau de végétation d'endocardite récente et un autre sur la petite valve, à la partie moyenne, au niveau des points classiques d'affrontement.

Pas de rétrécissement tricuspideen.

Les auricules ne contiennent pas de caillots anciens.

Le cœur est peu volumineux. Peu d'hypertrophie des parois ventriculaires. Cependant il y a hypertrophie, étant donné qu'il s'agit d'une femme et de très petite taille.

Le myocarde est plutôt mou et pâle; pas de sclérose en îlots appréciable.

Poumon gauche, 800 grammes. Symphyse limitée aux deux tiers supérieurs, A l'ouverture, on constate une destruction à peu près complète du lobe supérieur transformé en caverne remplie de pus. Dans la moitié inférieure, on trouve presque jusqu'à la base des tubercules réunis en îlots, déjà en voie de caséification et séparés par un tissu qui ne crépite plus et complètement hépatisé.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont volumineux et caséux pour la plupart.

Poumon droit, 950 grammes. Symphyse limitée à la moitié supérieure avec pleurésie interlobaire récente et exsudats nets au niveau de la plèvre diaphragmatique. Atélectasie légère de la base. Lobe supérieur détruit également par des cavernes. La moitié supérieure du lobe inférieur est occupée par des tubercules en voie de ramollissement, seul le reste du poumon, c'est-à-dire les deux tiers inférieurs du lobe inférieur, crépite encore.

Rate, 160 grammes. Péricapnité limitée, décolorée, mais encore assez ferme.

Reins, 100 grammes chacun. De volume à peu près égal. Aspect très régulier. Pas de cicatrices pouvant rappeler un infarctus ancien. La capsule s'enlève bien, n'est pas épaissie, mais les deux substances paraissent très décolorées, surtout la corticale. Pas d'infarctus récent, ni de tubercules.

Foie, 1.400 grammes. Adhérences au diaphragme. Organe un peu gros, bord antérieur légèrement mousse. La consistance rappelle plutôt le foie gras que le foie muscade, néanmoins, il paraît plus muscade que gras en certains points. Vésicule sans calcul, vide, pas de péritonite sous-hépatique. Déformation du corset bien nette.

Œsophage, estomac, duodénum : rien.

Larynx : rien.

Corps thyroïde, normal de volume et d'aspect.

Rien aux capsules surrénales.

Rien aux trompes et aux ovaires.

Plusieurs myomes utérins, interstitiels, sous de petits volumes. Seins complètement atrophies, il ne reste presque plus de glandes mammaires. Intestin ouvert dans toute sa longueur, deux ou trois petites ulcérations dans le grêle, tout près du cæcum. Rien à l'appendice. Pas de ganglions volumineux dans l'abdomen.

OBSERVATION VII

(Due à l'obligeance de M. Devic.)

Diagnostic. — *Tuberculose pulmonaire chronique.* — *Cavernes des deux sommets.* — *Endocardite chronique.* — *Hypertrophie du cœur.* — *Rétrécissement mitral.* — *Accès de tachycardie fréquents.* — *Tuberculose laryngée.* — *Péritonite périhépatique.*

V..., Marguerite, vingt-six ans, couturière, entrée le

6 août 1906, au n° 10 de la salle Sainte-Clotilde, à l'hôpital de la Croix-Rousse, dans le service de M. le Dr Devic.

Malade emmenée hier soir, dans la veillée, par la voiture d'ambulance. Des passants l'ont trouvée dans la rue, presque sans connaissance, en proie à une vive oppression qui aurait débuté brusquement vers neuf heures du soir.

L'interne de garde a constaté de la fièvre, une accélération extrême du pouls, qui était presque incomptable, une dyspnée violente (52 respirations par minute), sans type particulier, sans cyanose appréciable. Toute auscultation était impossible. On lui fit, pendant la nuit, des applications réitérées de ventouses et de sinapismes et des injections d'éther.

Ce matin, la dyspnée et la tachycardie ont beaucoup diminué et la malade peut raconter l'histoire de sa maladie et ses antécédents.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à cinquante-deux ans, après avoir présenté pendant de longs mois de l'enflure des jambes. Père vivant, bien portant, âgé de soixante ans. Un frère mort, à vingt-neuf ans, d'une cardiopathie. Une sœur morte de la poitrine, à vingt-sept ans, peu de temps après un accouchement. Une sœur vivante, âgée de trente ans, bien portante.

Antécédents personnels. — Ni rhumatisme, ni chorée. Scarlatine à l'âge de quatre ans. Angine diphtérique à douze ans, soignée à l'hôpital de Dijon. Maladie pulmonaire aiguë à quatorze ans, soignée dans sa famille et ayant nécessité un repos d'un mois. A dix-huit ans, bronchite qui lui fit tenir le lit pendant près de deux mois et au cours de laquelle seraient apparus des crachements de sang à deux reprises. Depuis cette époque, la malade aurait continuellement toussé, peu pendant les étés, beaucoup pendant les hivers, et aurait craché du sang rouge à diverses reprises. A dater de cette époque, amaigrissement progressif et perte des forces. Le poids qui était de 56 kilogrammes avant la bronchite, est maintenant de 37 kg. 500,

Il y a deux ans, en juillet 1904, la malade a fait un séjour de deux mois, à l'hôpital de Dijon, pour une fièvre typhoïde. Elle prit plus de deux cents bains. Pendant la fièvre, la toux disparut complètement, mais reprit pendant la convalescence avec plus d'intensité qu'auparavant. Il y a sept mois, peu de temps après son arrivée à Lyon, elle entra à la Charité, où M. le Dr Albertin lui aurait fait, dit-elle, une colpotomie(?) — Il y a trois mois, elle entre à l'Hôtel-Dieu, salle des III^e Femmes, pour la toux et l'oppression. Pendant son séjour, on lui aurait fait prendre plusieurs fois de la digitaline. Elle est sortie de l'Hôtel-Dieu, il y a un mois environ, non améliorée, et depuis ce moment n'a pu reprendre son travail.

Les règles sont venues à dix-sept ans, toujours très irrégulièrement. Depuis seize mois, elles ont complètement disparu.

La malade exerce la profession de couturière, mais depuis quatre ans et surtout depuis sa fièvre typhoïde, elle n'a travaillé que par intermittence.

Pendant les quatre premières années de sa bronchite, la malade toussait, crachait, mais n'avait pas beaucoup d'oppression et jamais de palpitations. Celles-ci n'ont apparu qu'il y a quatre ans et toujours sous forme d'accès. Au début, ces accès étaient nettement provoqués par les efforts, notamment la marche accélérée, l'ascension des escaliers et ils étaient de courte durée. Depuis quelque temps, dix-huit mois environ, époque qui, au dire de la malade, coïncide avec la suppression complète de ses règles, ces accès surviennent spontanément, à toute heure du jour, aussi bien après les repas qu'avant. Il lui est même arrivé d'avoir des accès le matin au réveil, avant d'avoir quitté le lit. Elle en aurait eu plusieurs pendant son séjour à la Charité et à l'Hôtel-Dieu. Ces accès paraissent survenir plus fréquemment qu'autrefois.

Leur durée est très variable, les plus courts de quelques minutes, les plus longs de plusieurs heures. Jamais ils

n'ont duré plus d'une demi-journée. Leur début paraît être brusque, mais ils cessent progressivement ou du moins beaucoup plus lentement qu'ils ne surviennent. La malade raconte que, dès que l'accès a duré un certain temps, quelques minutes au plus, elle devient très essoufflée et serait incapable de marcher et surtout de monter un escalier. Par contre, la toux se fait très rare et elle ne crache plus. Pendant l'accès elle sent son cœur battre très fort, surtout au creux de l'estomac. Elle ne peut dire si pendant les accès ou après, elle urine beaucoup. Plusieurs fois elle avait vomi, mais elle ne peut dire si le vomissement a modifié l'accès, ou l'a fait cesser, ou paraît en avoir diminué la durée. C'est pour avoir voulu essayer de marcher seule, pendant un accès qui avait débuté brusquement, pour regagner son domicile qu'hier soir elle a été prise d'un véritable état syncopal et qu'elle a dû être amenée à l'hôpital par la voiture d'ambulance.

N'avoue pas d'habitudes alcooliques. Rien ne laisse supposer l'existence d'accidents syphilitiques.

Etat actuel. — Femme très maigre, de petite taille, d'aspect souffreteux, répondant très bien aux questions qu'on lui pose. Pâle, mais sans teint cachectique, pas d'ictère, dit avoir eu ces jours derniers un peu d'œdème des jambes, dont on ne retrouve plus de traces aujourd'hui. Langue saburrale, mais humide, pas d'ulcérations, anorexie très marquée, sans dégoût spécial pour la viande. Vomissements fréquents après les quintes de toux. Constipation habituelle. Pas de clapotage gastrique. Ventre plutôt ballonné, sans ascite. La palpation n'est douloureuse qu'au niveau du foie qui est augmenté de volume. Son bord inférieur dépasse de trois travers de doigt les fausses côtes. Il est un peu moussé. Pas de matité splénique appréciable. Pas de ptose du rein droit. Toucher vaginal, rien à signaler. Corps thyroïde normal. Pas de raucité de la voix, ni de douleurs pendant la déglutition.

Le pouls est petit, faible, régulier, 92 pulsations à la

minute. La pointe du cœur bat visiblement dans le cinquième espace, en dedans du mamelon. A la palpation, on constate un frémissement présystolique des plus nets et un claquement mitral des plus énergiques, que l'oreille ne perçoit pas à distance de la paroi. L'auscultation est difficile à cause de la dyspnée et des bruits pulmonaires qu'on ne peut faire cesser. Cependant, dans les très courts instants où la malade peut suspendre sa respiration, on note dans la région de la pointe, un bruit présystolique roulant, terminé par un claquement intense. Nulle part on n'a de bruit de dédoublement, ni de souffle systolique. Les jugulaires sont légèrement saillantes, non animées de battements.

Dyspnée très nette, 48 respirations par minute, régulières. Toux quinteuse, pénible, expectoration assez abondante, mucopurulente, pas de sang. A la percussion, sous les deux clavicules, bruit de pot fêlé très net, plus étendu et plus fort à gauche qu'à droite. Souffle à timbre amphorique aux deux temps de la respiration à gauche, seulement expiratoire à droite. Rétrécissement très marqué de la toux des deux côtés, avec gargouillement à gauche seulement. En arrière, la percussion donne une matité bien nette aux deux sommets, et à droite dans toute la hauteur. En ce dernier point on note aussi une aspiration inspiratoire très marquée des derniers espaces intercostaux. A l'auscultation, les phénomènes cavitaires existent aux deux sommets, mais plus nets à gauche qu'à droite. Près du hile des deux côtés, foyers de râles muqueux fins, obscurité de la base droite. Signes de bronchite diffus dans deux les tiers inférieurs du côté gauche.

10 août. — Amélioration de l'état général. La malade s'est un peu alimentée. La dyspnée et la tachycardie ont beaucoup diminué. Ce matin, 84 au pouls, 30 respirations à la minute. Rien du côté du système nerveux et des yeux. Pas d'écoulement d'oreilles, pas de pertes. Pas d'adénopathie d'aucune espèce.

Les signes d'auscultation du côté des poumons n'ont pas

changé. Expectoration abondante, crachats nummulaires, pas de sang. On peut ce matin ausculter le cœur beaucoup mieux. On note : dans le décubitus latéral extrême gauche, la pointe ne se déplace à peu près pas du tout. Le frémissement de la pointe est très net, mais bref. Rien à la base. Aux deux foyers les bruits sont normaux, nulle part de dédoublement, ni de souffle systolique. Entre la pointe et l'appendice, claquement exagéré de la mitrale, bruit présystolique dur et très net ; dès qu'on se porte en dehors de la pointe, ces bruits disparaissent.

14 août. — Le pouls tous les jours a été de 70 à 80. Hier soir la malade a pris brusquement un accès de tachycardie qui a duré une heure environ. On a compté 160 par minute. La respiration qui au début de cet accès ne s'était pas accélérée, n'a pas tardé à monter à 40. L'accès a pris la malade au lit, une heure environ après son repas. Pendant l'accès, le corps s'est couvert de sueurs froides, la toux a complètement cessé, l'expectoration aussi. L'urine émise à la fin de l'accès ne contenait pas d'albumine. Il n'y a pas eu de cyanose appréciable. L'accès a cessé progressivement en une demi-heure au moins. Il n'y a pas eu de vomissements.

17 août. — Nouvel accès hier, dans l'après-midi. Le pouls était incomptable, très petit, la respiration à 40. On a donné une demi-heure environ après le début, 30 grammes de sirop d'ipéca, qui ont amené un vomissement très peu abondant, composé surtout de matières glaireuses, sans aliment. Quelques minutes après le vomissement qui a déterminé des malaises extrêmement pénibles, le rythme cardiaque s'est notablement ralenti, mais il n'y a pas eu de cessation brusque de l'accès. Vingt minutes après le vomissement, le pouls était aux environs de 90. Ce matin, il est à 72. La malade dit qu'elle ne consentira jamais à reprendre le vomitif, tellement elle a éprouvé de sensations désagréables. Elle a cru, dit-elle, mourir.

28 août. — La malade depuis 11 jours a pris trois accès, tous ont débuté brusquement et ont duré une heure à

une heure et demie. Refusant un nouvel essai de traitement par le sirop d'ipéca, on lui a donné des inhalations d'oxygène, qui ont paru, sinon diminuer la durée de l'accès, du moins soulager la dyspnée qui accompagne toujours les accès.

4 septembre. — Un seul accès depuis le 28 août. En dehors des accès, le pouls reste aux environs de 80, la malade étant au lit. Mais dès qu'elle se lève et marche un peu dans la salle, le pouls remonte aux environs de 100, toujours régulier. Mauvais état général, s'affaiblit toujours. Pas de pigmentation anormale de la peau et des muqueuses. La radioscopie n'a pas permis de fixer les limites et le volume du cœur, mais seulement d'affirmer que l'aorte est petite. Mêmes signes d'auscultation. L'existence du rétrécissement mitral est indiscutable.

9 septembre. — Depuis hier, douleurs très vives au niveau de l'hypocondre droit, spontanées, et augmentées par la palpation, rendue, d'ailleurs, difficile par la contraction des grands droits. Rien au toucher vaginal. Pas d'ictère, pas d'ascite, pas de vomissements. La constipation est toujours très rebelle. Pointes de feu sur la région douloureuse. Pouls à 90. La toux augmente beaucoup les douleurs de l'hypocondre droit.

17 septembre. — Douleurs moins vives, on peut palper la région. Le foie n'a pas changé de volume, au contraire, il paraît moins gros. Pas de bruits de frottements péritonéaux. Pendant toute la durée de cette poussée de péritonite périhépatique, la malade n'a pas eu un seul accès de tachycardie.

23 septembre. — Légère hémoptysie hier soir. Pas de nouvel accès. D'ailleurs, en dehors des accès, la malade ne se plaint pas du tout de palpitations, mais seulement de la toux. Celle-ci est toujours hémétisante. Depuis plus d'un mois, la malade garde constamment le lit et s'affaiblit de jour en jour, ne mange presque rien. Les signes stéthoscopiques du côté des poumons sont toujours ceux de cavernes

des deux sommets. Au niveau des deux hiles en arrière et sur la partie antéro-latérale gauche, nombreux râles muqueux fins avec respiration nettement soufflante. Pas de changement au cœur, le frémissement est toujours indiscutable.

2 octobre. — Pas d'accès de tachycardie, ne s'alimente plus, ne quitte pas le lit. Le poulx, depuis le dernier accès, n'a jamais été au-dessus de 92, compté presque tous les jours. Petite escarre au sacrum.

Morte le 10 octobre sans symptômes nouveaux.

Résumé de la courbe de température :

Du 7 au 31 août. — Température variant entre 38 et 39°5. Type inversé fréquent. Oscillations de quelques dixièmes seulement.

De 1^{er} au 20 septembre. — Température oscillant entre 38 et 39 degrés, sans jamais dépasser cette limite; oscillation d'un degré en général. De nombreux types inverses.

Du 20 septembre au 10 octobre. — La température oscille autour de 39 degrés, entre 38°5 et 39°5. Oscillations de 1 degré environ. Type inverse dans les derniers jours seulement.

Urines : Jamais de sucre ni d'albumine. Assez rares et hautes en couleur. Beaucoup d'urates.

Poids : 37 kg. 500 à l'entrée, 34 kilogrammes quelques jours avant la mort de la malade.

AUTOPSIE du 11 octobre 1904. (N° 758 de la collection de M. le professeur agrégé Devic).

Pas d'œdème, rien à signaler en dehors de l'escarre dans l'aspect extérieur du cadavre, point de ganglions volumineux.

Corps thyroïde de volume et d'apparence normal. Une petite ulcération au niveau de la corde vocale inférieure gauche. Rien à l'épiglotte.

Ganglions intertrachéobronchiques volumineux et caséux, peu anthracosiques.

Poumon droit : 700 grammes. Symphyse pleurale totale à droite, très ancienne au sommet. On ne peut séparer le diaphragme qu'avec beaucoup de difficulté. A la coupe, nodules jaunâtres caséeux dans l'épaisseur des feuillets pleuraux symphysés. Tout le lobe supérieur est détruit, il n'y a plus que des cavernes et du tissu fibreux. Le lobe inférieur est occupé par des granulations de grosseur variable, disséminées irrégulièrement, la plupart jaunâtres et en voie de ramollissement. Le parenchyme partout crépite mal.

Poumon gauche : 640 grammes. Pleurésie gauche récente, sans liquide, constituée seulement par des exsudats légers, partout disséminés, sauf au sommet où les deux feuillets sont soudés et très épaissis. Lobe supérieur occupé exclusivement par des cavernes et du tissu fibreux. Lobe inférieur renferme des granulations nombreuses, réunies en îlot qui occupent aussi bien la surface que la profondeur de l'organe. Ces granulations sont jaunes, ramollies, et tout autour le parenchyme est hépatisé.

Pas de péricardite ancienne ou récente. Aorte petite, très souple, pas du tout athéromateuse. Cœur volumineux (325 gr.), globuleux; oreillettes très hautes, distendues par des caillots fibrineux non ramollis, ni très adhérents. Il en est de même des auricules. Coronaires bien perméables. Pas d'insuffisance aortique à l'épreuve de l'eau, valvules aortiques pas très souples, avec petits bouquets de végétations récentes d'endocardite aux points classiques sur les trois valves. Rien à signaler au cœur droit en dehors d'une hypertrophie manifeste de la paroi du ventricule, laquelle a une épaisseur presque égale à celle du ventricule gauche. Myocarde mou, décoloré, pas du tout de sclérose en îlots ou diffuse. Trou de Botal complètement oblitéré.

Endocardite chronique mitrale des plus nettes avec rétrécissement pas très serré; on y passe facilement le pouce, mais pas davantage. La soudure des valves de la mitrale s'est faite presque exclusivement aux dépens de la commis-

sure interne. Les bords de l'orifice sont très indurés et irréguliers. La soudure et le raccourcissement des cordages tendineux de la mitrale sont peu marqués, mais, néanmoins, bien nets. Petite couronne de végétations récentes aux points d'affrontement des deux valves.

Pas de liquide dans le péritoine. Les anses intestinales n'adhèrent pas entre elles. Les ganglions du mésentère ne sont pas augmentés de volume, ni caséeux. Le tube digestif ouvert dans toute sa longueur, depuis l'œsophage jusqu'à l'anus, ne présente aucune trace d'ulcération.

Capsules surrénales. Rien à signaler.

Rate, 130 grammes. Pas de péricapnité. Capsule un peu épaissie. Parenchyme décoloré mais assez ferme.

Reins (gauche, 100, droit, 110), petits, égaux, sans déformation extérieure. La capsule est nettement épaissie et adhérente. Cependant il n'y a ni kyste, ni tubercule, ni diminution de hauteur de la substance corticale.

Foie, 1.550 grammes. Périhépatite très marquée, mais récente, sur toutes les faces de l'organe, mais plus marquée à la face convexe qu'à la face inférieure. Voies biliaires extra-hépatiques perméables. Vésicule pleine de bile, sans calculs. La capsule de Glissone n'est pas épaissie. L'aspect et la consistance sont ceux d'un foie légèrement muscade.

Organes génitaux, rien à signaler. Ni salpingite, ni myomes.

Les deux pneumogastriques paraissent macroscopiquement normaux.

Le crâne ouvert, rien à signaler du côté de l'encéphale.

OBSERVATION VIII

(Due à l'obligeance de M. le Dr Devic.)

Diagnostic. — *Tuberculose pulmonaire chronique cavitaire.* — *Endocardite chronique tuberculeuse, gros cœur.* — *Rétrécissement mitral.*

R..., Antoinette, quarante-six ans, lingère, entrée, le

23 août 1907, dans le service de M. le Dr Devic, n° 31 des II^{es} femmes, morte le 17 septembre 1907.

Entre à l'hôpital parce qu'elle tousse. Père mort à soixante-huit ans d'une phlegmon de la jambe. Mère morte à cinquante-neuf ans d'une affection indéterminée. Elle aurait toussé toute sa vie. Deux frères en bonne santé. Un frère mort en bas âge de méningite.

Mariée deux fois. Son premier mari est mort à vingt-huit ans, bacillaire, le second à trente et un ans, d'une affection indéterminée, mais très probablement tuberculeux et alcoolique.

Pas d'enfant, ni de fausses couches des deux maris.

Ne signale pas de maladie dans son enfance, pas d'adénopathie, pas de rhumatisme.

Réglée à onze ans. Ménopause depuis quatre mois. Depuis pas de perte.

Très bonne santé habituelle, ne toussait pas. Interrogée plusieurs fois et aussi soigneusement que possible, la malade dit avoir eu pendant toute sa jeunesse, souvent de l'anémie. Elle n'a pas manqué du nécessaire, ni travaillé au-dessus de ses forces. Elle a des habitudes alcooliques certaines et qui durent depuis longtemps.

Pas de chorée, ni de scarlatine.

Depuis longtemps, avant de commencer à tousser, elle avait une certaine peine pour monter les escaliers. Elle prétend n'avoir jamais craché de sang, ni gardé le lit jusqu'en novembre 1906 où elle aurait commencé à tousser et à perdre ses forces.

C'est une femme maigre, surtout un peu jaune, présentant un peu de cyanose de la face et des mains, d'ailleurs depuis longtemps. Cyanose des pieds avec refroidissement très net.

La malade prétend qu'elle est ainsi depuis l'âge de douze ans et cela à la suite d'une frayeur. Pas de cyanose des muqueuses. Elle n'a jamais eu de palpitations ni de dyspnée d'effort. Pas d'œdème des membres inférieurs.

La malade est peu oppressée, tousse assez, mais crache relativement peu.

Le *poumon gauche*, en avant, présente de la sonorité diminuée sur toute la hauteur. Les vibrations sont conservées.

Sous la clavicule, respiration soufflante et râles humides, puis à la partie moyenne souffle amphorique, résonance de la toux et de la voix. Râles caverneux, éclatants, sous l'aisselle A la base, la respiration devient obscure. Quelques râles humides.

En arrière, le poumon gauche présente des râles humides sans souffle dans la fosse sus-épineuse. Souffle amphorique et râles caverneux dans la fosse sous-épineuse. Au-dessous, obscurité respiratoire et quelques râles humides.

Le *poumon droit*, en avant, donne de la sonorité exagérée sur toute la hauteur. Respiration très emphysémateuse et sibilances. Quelques râles fins, humides, rares et disséminés. Mêmes signes en arrière.

Cœur. — Pointe dans le cinquième espace en dedans de la ligne mamelonnaire. Le choc de la pointe est assez fort, avec éclat de la mitrale. Ebauche de frémissement presystolique.

A l'auscultation, souffle systolique doux, éclat du premier bruit, perçu à distance. Dans le quatrième espace, au voisinage du bord du sternum, on a parfois un souffle non nettement systolique et presque aspiratif.

Rien à la base, ni à l'appendice xyphoïde.

Pouls très faible de tension ; 124 pulsations.

Rien du côté de l'abdomen. Pas d'adénopathie. Corps thyroïde normal.

Système nerveux. — Rien à signaler.

9 septembre. — Pas d'œdème des membres inférieurs, sauf des cuisses et des grandes lèvres. Le foie dépasse de deux travers de doigt, pas dur, présente un léger choc.

Sous la clavicule, dans le deuxième espace, pot fêlé très

net. Sonorité normale à droite. A l'auscultation, souffle aux deux temps couvert par des gargouillements, retentissement de la toux très net.

Au cœur, à la palpation, frémissement, persistance du souffle systolique bien net avec un peu d'éclat dans la zone de Traube surtout au-dessus du sein, où le souffle se propage en dehors et en haut.

Note de M. le Dr Devic, après trois examens : A la palpation, frémissement douteux, difficile à percevoir, parce que, couvert par les râles et confondu avec eux.

A l'auscultation, souffle systolique bien net, d'un timbre doux, pas en jet de vapeur. Maximum à la pointe, se propageait aussi bien en haut dans l'aisselle qu^u dans la zone de Traube. En dehors de la pointe, j'ai bien entendu toujours un petit bruit présystolique très bref, vibrant, non soufflant qu'on percevait encore vers l'appendice à la base les deux bruits très nets.

Le *pouls* a été trouvé, modérément accéléré, régulier, petit, jamais d'arythmie.

L'*expectoration* était assez abondante, purulente.

Alfaiblissement progressif, ne mangeant plus, diarrhée assez abondante.

L'*urine* ne renferme ni sucre ni albumine.

La *température* est très irrégulière, oscillant entre 37 et 39 degrés. Pas de type inverse.

Poids, 42 kg. 500

AUTOPSIE. — 18 septembre 1907, n° 913 de la collection de M. le Dr Devic.

Sujet de petite taille. Pas d'escarre. OEdème des membres inférieurs.

Symphyse totale à droite, partielle au sommet gauche, avec un litre de liquide.

Larynx. — Laryngite ulcéreuse au point d'élection, sans propagation à la trachée ou aux grosses bronches.

Epiglote à peu près indemne.

Corps thyroïde normal.

Tous les ganglions de la région du cou, surtout ceux de la région profonde sont hypertrophiés et anthracosiques, presque autant que les intra-thoraciques. Ceux du médiastin et les intertrachéobronchiques sont très volumineux, forment de gros paquets, sont anthracosiques, et caséeux seulement en partie.

Pas de péricardite. Surcharge du cœur très exagérée.

Oreillettes distendues.

Cœur 280 grammes, plutôt globuleux. Pas d'insuffisance aortique à l'épreuve de l'eau. Insuffisance mitrale douteuse.

Aorte petite avec athérome insignifiant, élasticité bien conservée.

Botal complètement oblitéré.

Ventricule droit, très nettement hypertrophié. Sa paroi représente plus de la moitié de celle du gauche. Rien aux sigmoïdes pulmonaires. Le cœur droit n'est pas dilaté. L'orifice tricuspide non rétréci. Le bord libre des trois valves de la tricuspide est légèrement épaissi en certains points mais sans induration et avec des cordages tendineux absolument indemnes.

Rien aux nids de pigeon aortiques.

Athérome cardiaque nul.

Le ventricule gauche n'est pas hypertrophié. Cavité un peu dilatée. Le muscle comme à droite est assez ferme et de coloration normale.

Les valves de la mitrale vues par le ventricule et les cordages tendineux, présentent les lésions typiques de la sténose mitrale, mais la sclérose n'est pas très intense. Pourtant on la voit très bien encore sur les piliers charnus tout près de leur insertion à la paroi ventriculaire.

L'orifice mitral, vu par l'oreillette, a la disposition classique en entonnoir. Il est rétréci, laisse juste passer le pouce. Donc rétrécissement peu intense, mais incontestable. La soudure des valves s'est faite bien plus aux dépens de la commissure externe que de l'interne. Les

bords libres des deux valves sont très irréguliers. Leur surface d'affrontement a presque partout une hauteur de 7 à 8 millimètres, et, à la partie supérieure du point d'affrontement, se trouve sur les deux valves une couronne presque ininterrompue, sauf au niveau des commissures, d'endocardite aiguë sous forme de petits champignons irréguliers blancs ou rosés, ayant déjà une certaine consistance, résistant à l'action du doigt qui veut les détacher. Sur la grande valve, elles n'ont que 2 à 3 millimètres de hauteur. Sur la petite, au contraire, elles sont plus serrées, plus abondantes et plus hautes.

Poumons. — Le droit (650 gr.) est volumineux; emphysème très marqué des bords antérieurs.

A la coupe, le lobe supérieur est occupé d'une part par des cavernes, de l'autre par des masses caséuses, du tissu fibreux et du tissu hépatisé. Il n'y a absolument rien qui respire, sauf la partie antérieure de la languette qui est très emphysémateuse.

Le lobe inférieur présente des lésions tuberculeuses très discrètes et réduites à des groupes de granulations grises et jaunes situées presque exclusivement à l'angle supéro-externe. Plus bas, on en trouve de très rares. Mais, dans tout le reste du lobe, on trouve des nodules d'hépatisation nodulaire non suppurés et cela aussi bien au niveau des granulations que loin de celles-ci.

Poumon gauche (900 gr.) bien moins volumineux. A la coupe, destruction à peu près totale du lobe supérieur par des cavernes séparées par de gros tractus fibreux.

Dans le lobe inférieur, on ne trouve pas un seul point qui crépite. Le parenchyme est dur, de couleur uniformément gris rosé, absolument hépatisé, avec à peine deux ou trois petites formations cavitaires et, sur ce fond, se trouvent disséminés partout des îlots blanchâtres formés de granulations déjà anciennes, dont quelques-unes forment de véritables nodules caséux dont le centre est ramolli.

Le lobe inférieur gauche est de consistance assez ferme,

fibroïde. Le doigt ne s'y enfonce pas du tout. La surface ne donne pas l'état sec et granuleux de l'hépatisation. Il ne s'écoule pas beaucoup de pus par les bronches en pressant le parenchyme.

On ne trouve d'infarctus récents nulle part. La malade était dans sa phase pulmonaire. Elle en faisait quand elle était cardiaque.

Le *foie* (1.600 gr.) présente un bord antérieur nettement mousse. Il est gras, un peu scléreux. Beaucoup plus gras que muscade. Vésicule sans calcul.

OEsophage, estomac, duodénum. — Rien à signaler. Le cæcum présente des ulcérations tuberculeuses très nombreuses. On en rencontre beaucoup sur la partie inférieure du côlon ascendant.

Pas de péritonite. Pas d'adhérences des anses.

Rate (110 gr.) petite, sans péricapsulite. Parenchyme décoloré, mais encore assez ferme et fibroïde.

Reins (droit 110 gr., gauche 130) sans déformations extérieures. La capsule est nettement épaissie et adhérente, le bord convexe festonné. La substance corticale diminuée de hauteur.

En détachant la capsule, on met à découvert un très grand nombre de cicatrices anciennes déprimées, les unes linéaires et étoilées, d'autres ayant une certaine surface. Pas de kystes. Pas d'infarctus récents. Tous anciens.

En divers points de la substance pyramidale, on trouve de petits tubercules blanchâtres gros comme une tête d'épingle, mais pas caséux.

Utérus. — Un peu de pus dans les trompes, mais sans matière caséuse. La paroi utérine est très dure, épaissie, paraît scléreuse.

ÉVOLUTION CLINIQUE

L'examen de nos observations suivies d'autopsies montrera la prédominance des deux affections chez la femme. Sur 8 cas que nous avons rassemblés, nous mentionnons 6 femmes pour 2 hommes. Il est vrai que le rétrécissement mitral est plus fréquent dans ce sexe et l'on ne devra pas trop s'étonner d'y trouver une coïncidence plus grande.

C'est entre vingt et quarante-cinq ans, chez la femme, que se présentent ces deux lésions, avec une prédominance marquée vers la trentaine.

Chez l'homme on les rencontre de trente-quatre à cinquante-quatre ans, à l'âge où la tuberculose chronique est la plus fréquente. Ce sont des sujets chétifs, de petite taille, d'aspect souffreteux. Ils ont le teint pâle et leur facies amaigri avec la toux fréquente qui les secoue sans cesse, montre que depuis longtemps déjà ils sont souffrants.

De souche tarée, le plus souvent, ils racontent la mort d'un parent, père, mère ou frère tuberculeux. Leur passé héréditaire est chargé, la tuberculose y occupe avec une supériorité marquée le premier rang.

D'autres fois, c'est un cancer, ou une maladie du cœur qu'ils accusent. Deux d'entre elles devinrent malades au lit de leurs maris emportés par la bacillose.

On relève dans leur passé pathologique un grand nombre d'affections. Dans leur enfance, elles ont eu la coqueluche, la scarlatine. L'une a marché tard, indice d'un développement pénible ; d'autres ont eu des bronchites répétées, des pleurésies, des abcès froids. Leur jeunesse est souvent fragile, les femmes ont une santé délicate : de douze à quinze ans, elles sont anémiées et chlorotiques.

Quelques unes ont présenté des hémoptysies, assez abondantes, répétées, mais nous n'insisterons pas sur la nature de celles-ci. Bien qu'elles nous paraissent sous la dépendance de la bacillose, le rétrécissement mitral pouvant les réclamer au nombre de ses symptômes, nous dirons pour témoigner en faveur de notre pensée, qu'elles firent leur apparition alors qu'aucun autre signe ne pouvait attirer l'attention du côté du cœur. Chaque fois d'ailleurs, elles ne furent accompagnées d'aucun trouble circulatoire.

Trois d'entre nos malades, en effet, ont eu des rhumatismes ou furent atteintes de chorée. C'est là que remonte alors l'histoire de leur affection cardiaque. Seul, un homme eut une attaque de rhumatisme et encore ne put-on jamais lui faire avouer la moindre dyspnée d'efforts. Aucune palpitation. Jamais de gêne dans l'exercice d'un métier pourtant pénible et peu fait pour ménager un cœur malade, puisqu'il montait chaque jour des fardeaux à plusieurs étages.

Deux femmes semblent avoir été plus profondément touchées par le rhumatisme. Elles accusent quelques troubles cardiaques à la suite de cette maladie. Une seule, toutefois, présente des signes d'insuffisance cardiaque avec asystolie et œdème.

Comme on peut le voir, la maladie du cœur, chez cinq de nos malades, se présente à nous avec une symptomatologie très fruste et parfois même négative. Dans les deux autres observations, les troubles cardiaques allant, dans le troisième cas, jusqu'à l'asystolie complète, avec anasarque et, dans le quatrième, l'essoufflement et la dyspnée indiquent l'endocardite primitive.

Son étiologie est nette, elle fit son apparition à la suite de rhumatisme et de chorée. On ne peut retrouver la même cause à l'origine des lésions orificielles des cinq observations où la maladie du cœur ne fut décelée que par l'examen clinique de cet organe.

Il est un signe, toutefois, qui mérite d'attirer l'attention. C'est l'*oppression*. On la rencontre chez des malades présentant un pouls assez fort et régulier. Rien au cœur, ni à la radiale, n'annonce l'insuffisance cardiaque. Les bases sont encombrées de râles, mais comme les lésions bacillaires abondent, le manque de signes complémentaires nous empêche de mettre cette dyspnée sur le compte absolu du rétrécissement mitral.

Cette lésion joue assurément un rôle dans la production de cette oppression, et l'observation VII nous en offre un bel exemple, nous montrant son influence prépondérante.

Nées peu à peu, sous l'influence des efforts, les

palpitations apparurent bientôt spontanément. Toujours elles se manifestèrent sous forme d'accès. Elles survenaient à toute heure du jour, surprenant la malade à son réveil, dans son lit, après ses repas aussi bien qu'avant. De durée variable, elles allaient de quelques minutes à plusieurs heures. Leur début était brusque. Quelques minutes après, l'oppression saisissait la malade. Pâle, couverte de sueur, le pouls battant à une vitesse incomptable, la respiration haletante et précipitée, elle était prise d'un état syncopal et se trouvait dans l'impossibilité de faire un pas.

Pendant ces accès, la toux disparaissait et la malade ne crachait plus. On ne notait pas de cyanose appréciable. Plusieurs fois elle vomit, sans que ses vomissements eussent quelque influence sur son oppression. Celle-ci disparaissait peu à peu et, au bout d'un quart d'heure, la crise était terminée. Le pouls redevenait régulier, battait à 70, la respiration était normale et la malade n'accusait plus de douleurs dans la région précordiale. L'examen des urines ne décelait aucune trace d'albumine.

En dehors de ces accès, la malade ne se plaignait jamais de palpitations.

Dans presque toutes nos observations, ce furent les lésions bacillaires qui nécessitèrent l'entrée des malades à l'hôpital. L'asthénie, une faiblesse générale, une perte de forces les empêchant de se tenir sur leurs jambes, le manque d'appétit et une toux incessante, font le sujet de leurs plaintes.

L'examen de l'appareil respiratoire décele des lésions énormes de ramollissement. Chez toutes, on

trouve des gargouillements et des souffles amphoriques. On constate toujours des signes manifestes d'excavation.

Il est d'ailleurs intéressant de remarquer que c'est le sommet gauche qui offre le maximum de lésions. Les cavernes y sont constantes, et si l'on en trouve au sommet droit, elles y sont moins fréquentes et moins volumineuses. Nous verrons d'ailleurs plus loin, quelles lésions apparaissent à la vérification *post mortem*.

Les signes sont manifestes et l'on a affaire à une bacillose grave, ulcéreuse et à un pronostic fatal.

La *toux* est constante et, par sa fréquence et sa durée, devient le symptôme le plus pénible qu'accusent les malades.

Elle est accompagnée d'*expectoration*, en général abondante, purulente, mêlée à une grande quantité de mucus, dans laquelle on ne retrouve jamais de traces de sang.

Deux de nos malades présentaient des signes de tuberculose du larynx. Elles avaient la voix couverte, voilée, éteinte. La déglutition était pénible et douloureuse.

Un autre était porteur d'ulcérations tuberculeuses de la langue.

Des divers organes abdominaux, le *foie* seul mérite d'attirer l'attention. L'appareil digestif n'offre rien de particulier, si ce n'est l'anorexie naturelle à une période aussi avancée de la cachexie. Le foie est volumineux, hypertrophié, sa surface de matité est énorme et indique toujours qu'il est gros, son bord inférieur

est émoussé ; à la pression il est douloureux parfois. Tuberculeux ou cardiaque, à quoi est due son hypertrophie ? Il est des cœurs qui font leur asystolie dans un seul organe et souvent le foie est leur lieu d'élection, mais dans nos observations, les lésions orificielles sont bien compensées, et nulle part on ne trouve d'insuffisance cardiaque. Le pouls est régulier, bien frappé, il n'y a pas d'arythmie, ni d'intermittences. Tout nous porte à penser que cette hypertrophie est due à la bacillose. L'autopsie en démontrera la vérité.

Comment, au point de vue clinique, se comportent ces malades ? Nous avons vu que, le plus souvent, ils se présentent au médecin pour des troubles pulmonaires, cachexie tuberculeuse et toux incessante avec une abondante expectoration purulente.

Quels furent les rapports de ces deux affections ? Si l'on n'a pu suivre assez longtemps ces malades, leur histoire et leurs antécédents pathologiques pourront nous fournir quelques renseignements. Dans l'étude de nos diverses observations, nous voyons que, 3 fois seulement l'endocardite fut primitive, et son apparition fut marquée par l'attaque rhumatismale qui en fut la cause. Dans ces cas, la tuberculose n'apparut, probablement, que six ans au minimum après la lésion du cœur. Dans les autres faits que nous rapportons, la tuberculose apparut la première et quels que soient les antécédents des malades, un interrogatoire approfondi ne put jamais déceler ni dyspnée, ni palpitations. L'endocardite s'installa alors de façon insidieuse. Seule l'auscultation du cœur décelait la lésion sans qu'elle attirât

l'attention. A quoi peut-on attribuer ce rétrécissement mitral ? On ne trouve aucune infection autre que la tuberculose qui puisse l'expliquer. Les malades n'ont jamais eu de rhumatisme, ni de chorée, et l'on sait que la tuberculose, beaucoup plus par ses toxines que par ses bacilles, est capable de déterminer une sclérose valvulaire dont la conséquence est la formation fréquente d'une endocardite mitrale aboutissant à la sténose de l'orifice. Chez les tuberculeux pulmonaires, les conditions de sclérose des valvules mitrales sont parfaites, puisque celles-ci servent de barrière et de soutien à une masse sanguine qui tient en dissolution des toxines en grande abondance.

Si l'on ne trouve pas de lésions mitrales chez tous les tuberculeux avérés, comme on pourrait nous l'objecter, c'est que, sans doute, les lésions pulmonaires sont le résultat de destruction d'agents moins nombreux et moins virulents.

En effet, les lésions que nous avons pu constater du côté des poumons montrent une altération considérable du parenchyme respiratoire. On a toujours affaire à des destructions énormes des sommets. Chaque fois l'on trouve de grandes excavations, et il n'est pas rare qu'un poumon entier ne respire plus.

Lorsque la lésion mitrale est constituée, a-t-elle une action sur l'évolution tuberculeuse ? D'après Potain, cette lésion une fois produite, il s'établit une sorte d'antagonisme entre les deux maladies. « La tuberculose pulmonaire semble se couper les vivres à elle-même. L'affection cardiaque a une tendance à arrêter les

progrès de la tuberculose. Celle-ci s'atténue peu à peu et les malades finissent par mourir dans l'asystolie. »

Comme nous l'avons déjà dit, les lésions cardiaques qu'elles soient primitives ou secondaires ne paraissent avoir aucune influence heureuse sur l'évolution de la phtisie. Du moins les observations que nous rapportons en sont une preuve évidente. La sténose mitrale s'est toujours montrée à l'auscultation par des signes manifestes, et son existence ne fait pas de doute.

La congestion des bases et l'œdème qui en résulte ainsi que l'hypertrophie du cœur consécutive sont donc dans ces cas incapables d'enrayer la lésion ulcéreuse des sommets et des bases elles-mêmes.

Sans prétendre exposer la contre-partie d'opinions hautement autorisées, nous pensons pouvoir dire que dans cette congestion mécanique des poumons on peut voir l'exagération de quelques symptômes tuberculeux. Nous voulons parler des hémoptysies, de la dyspnée, de la toux et de l'expectoration.

Les *hémoptysies*, en effet, sont fréquentes et abondantes. Quatre malades sur six accusent des crachements de sang répétés, survenant assez copieusement pendant plusieurs jours de suite.

La *dyspnée* est un des signes cardinaux qu'accusaient deux malades surtout, et nous avons déjà décrit les crises d'oppression effrayantes que nous présentait l'une d'elles. L'on ne s'étonnera guère d'une si grande intensité dans la manifestation d'un pareil symptôme. Les cavernes au sommet et la congestion à la base laissent bien peu de champ à l'hématose, et pour peu que le

rythme du cœur soit troublé, une oppression vive en est le résultat fatal.

La *toux* est très fréquente, elle est quinteuse, brise le malade, et devient vite le signe le plus pénible. Elle est accompagnée d'une *expectoration* abondante, les crachats purulents nagent dans une aréole de mucus. L'afflux sanguin dans le poumon pourra peut-être rendre compte d'une pareille intensité de ces phénomènes.

Quel est le degré d'évolution de ces deux affections?
Nos observations nous ont montré que, contrairement à l'opinion de Potain qui veut que la tuberculose cède le pas à l'évolution de la lésion orificielle, l'affection cardiaque n'a abouti qu'une fois à l'asystolie ultime.

Chez un malade (obs. VII) on ne notait de tachycardie qu'au moment de ses crises dyspnéiques. Jamais on ne trouva d'arythmie, ni d'intermittences, ni d'œdèmes.

L'observation III nous offre seule, la concomitance des deux lésions cardiaques et pulmonaires, toutes sont au dernier stade de leur évolution et entraînant à elles deux la fin de la malade. Chez elles en effet, on notait à la fois de l'asystolie avec anasarque, et des cavernes avec une expectoration purulente abondante.

Dans le reste des cas, la lésion cardiaque est restée discrète, laissant libre cours à la bacillose.

Quelle fut l'évolution de cette dernière? Elle semble avoir été assez longue. Les malades toussaient depuis de nombreuses années déjà lorsqu'ils se présentaient à l'hôpital. L'une était souffrante depuis cinq ans, l'au-

tre depuis quinze ans. A partir du jour où les signes manifestes de tuberculose ulcéreuse apparurent, avec amaigrissement intense, sueurs profuses, fièvre, expectoration abondante, l'évolution semble avoir été encore assez lente. Une année en moyenne en est la durée.

L'évolution de la forme chronique et de la forme aiguë semble donc avoir été prolongée dans une certaine mesure.

L'examen des courbes thermiques montre des types inverses en assez grande abondance. Les oscillations sont assez irrégulières. Leur amplitude atteint parfois deux degrés.

En résumé, dans certains cas de coïncidence des deux affections cardiaque et pulmonaire la tuberculose seule évolue vers la destruction complète du parenchyme pulmonaire alors que la lésion cardiaque reste stationnaire.

Anatomie pathologique

Quelles sont les lésions anatomopathologiques que l'on constate à l'autopsie.

Le cœur est toujours augmenté de volume. Une fois son poids n'est que de 270 grammes, dans les autres cas il varie de 300 à 470 grammes. Il est globuleux. Le cœur gauche ne présente rien d'anormal, il n'est pas hypertrophié, ni dilaté, son muscle n'est pas augmenté de volume.

Les valvules mitrales sont épaissies, indurées, soudées par leurs extrémités. Cette soudure se fait tantôt aux dépens des deux commissures, tantôt aux dépens

d'une seule. On trouve parfois sur les bords de l'orifice une collerette d'endocardite aiguë.

Les piliers sont épaissis, indurés, sclérosés raccourcis.

Le rétrécissement mitral, toujours incontestable, n'est pas toujours très marqué. Trois fois l'orifice livrait passage au pouce.

Le cœur droit est toujours hypertrophié. C'est là une loi constante. Il ne présente pas de sclérose.

Le poumon gauche est dans tous les cas celui qui présente les lésions les plus accentuées. Il y a toujours formation d'une ou plusieurs cavernes énormes ayant amené la destruction complète du sommet. Le lobe inférieur est souvent occupé par des excavations assez considérables. Les masses caséeuses y sont en grand nombre. On trouve des granulations dans toute l'épaisseur du parenchyme, aussi bien à la superficie qu'à la profondeur.

Le poumon droit est toujours moins atteint. Au sommet il y a des tubercules caséeux disséminés dans tout le lobe supérieur. Parfois ce lobe est détruit en grande partie et remplacé par des cavernes. Le lobe moyen est plus épargné. On n'y rencontre que quelques granulations jaunâtres dont certaines sont en voie de ramollissement.

On trouve encore des granulations jaunâtres ou grises dans le lobe inférieur. Parfois elles sont en voie de ramollissement. Le tissu est souvent hépatisé et le parenchyme respire mal.

On peut rencontrer dans les poumons des infarctus. En général ils sont anciens. Une fois pourtant on put

constater la présence d'infarctus récent avec gangrène.

Les plèvres sont épaissies, et les symphyses totales ne sont pas rares. D'autres fois on trouve des exsudats plus ou moins anciens, ou même des épanchements récents.

Le foie est toujours hypertrophié, son bord inférieur est mousse. A la coupe il présente un aspect à la fois gras et cardiaque, mais il est le plus fréquemment plus gras que muscade.

Chez ces malades on peut rencontrer d'autres manifestations extra-pulmonaires de la tuberculose, la laryngite avec ulcérations, des abcès froids.

Plusieurs fois on put constater à l'ouverture du tube digestif de nombreuses ulcérations tuberculeuses.

CONCLUSIONS

I. Chez certains sujets, surtout chez des femmes, on rencontre parfois la coïncidence de la tuberculose pulmonaire, chronique, cavitaire et du rétrécissement mitral.

II. Ce rétrécissement mitral, généralement pas très serré, reconnaît pour cause, une endocardite chronique d'origine probablement tuberculeuse.

III. Cette endocardite tuberculeuse représente le plus souvent la seconde localisation cliniquement appréciable de la tuberculose sur l'organisme de ces malades.

IV. La tuberculose pulmonaire a déjà pris un certain développement lorsque les sujets deviennent des cardiaques. Les phénomènes pulmonaires conservent généralement le pas sur les phénomènes cardiaques et les malades succombent aux progrès de leur tuberculose pulmonaire comme s'ils avaient le cœur indemne.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ROQUES.

Vu :

LE DOYEN,
L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 19 novembre 1907
LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDERS HOWARD. — Mitral stenosis and pulmonary tuberculosis (*Nat. ass. f. the Study a prevention of Tuberc.*, Washington, 18-19 mai 1905).
- BARIÉ. — *Semaine médicale*, 1905, p. 120-124.
— *Journal de Méd. int.*, 1905, p. 45.
- BRODIER. — Etude statistique de 716 autopsies (*Archives générales de médecine*, 1901, t. II, p. 76).
- BROUARDEL. — *Traité de médecine*, n° 6.
- BROUSSE et DUCAMP. — Lésion mitrale et tuberc. pulm. (*Gaz. hebd. des Sciences méd. de Montpellier*, 15 juin 1889).
- CAENENS. — *Coïncidence de la tub. pulm. et des lésions du cœur* (Thèse, Lyon, 1891-92).
- CHAMBELLAND. — *Rhumatisme tuberc. De la fréquence des cardiopathies dans les tuberc. méd. et chirurg.* (Thèse, Lyon, 1902-1903).
- COULBEAU. — *Rapports des affections cardiaques et de la tuberc. pulm.* (Thèse, Paris, 1879).
- DANLOS et GILLET. — Tuberc. pulm. ancienne, régression de celle-ci après le développement d'un R. M. (*Bulletin et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1900, I, p. 1210-1213).
- DEBOVE et ACHARD. — *Manuel de médecine*, t. II, article RÉTR. MITR. POP., p. 133, 1894.
- DUCAMP. — Nouvelles observations de lésions mitr. et pulm. (*Montpellier médical*, 1891, 2^e série, XVII).
- DUROZIER. — Du R. M. pur (*Archives générales de méd.*, juillet et août 1877).
— *Union médicale*, 1879.
— *Union médicale*, 1885.

- DUROZIER. — Du R. M. pur (*Journ. des connaissances méd. prat.*, 1886).
— *Union médicale*, 1887, Etiologie du R. M. pur.
— *Traité clinique des maladies du cœur*, 1891.
— *Union médicale*, 1892.
- FEYFAR (J.). — *Des rapports entre les maladies du cœur et la tuberc. pulm.* (Sbornig. Klinick, IV).
- FOSSIER. — *De la tuberculose dans les affections du cœur gauche* (Thèse, Paris, 1898-99).
- FROMMOLT. — *Archiv. fur Heilkunde*, 1875, p. 238.
- GILBERT. — In *Traité de méd. de Charcot-Bouchard*.
- HANOT. — *Diction. de Jaccoud*, article PHTISIE, 27^e vol., p. 513.
- HANOT (Hérard-Cornil et). — *La Phtisie pulm.*, 2^e édit., 1888.
- HUCHARD. — Rétrécissement mitral et tuberc. pulm. (*Bulletin médic.*, 13 mai 1894).
- *Médec. moderne*, 1^{er} juillet 1894.
- HUTINEL et GRANCHER. — Article PHTISIE, *Diction. de Dechambre*.
- HEFTLER. — *Etude sur les relations de la pht. pulm. avec les maladies du cœur* (Thèse, Paris, 1887).
- KIDD. — The Associatio of pulmonary tuberculosis vith. disease of the heart (*Saint-Barthol. Hosp.*, rep. XXII, p. 219).
- KLOSE RICHARD. — Tuberculose et maladie du cœur (*Inaug. Dissert.*, Berlin, octobre et décembre 1902).
- LAENNEC. — *Traité de l'auscultation médiate*, Paris, 1851.
- LAMY. — Rétr. mitral et tubercul. (*la Clinique*, 27 décembre 1907).
- LAPEYRE. — *Etude sur les relations des lésions organiques du cœur g. avec la tub. pulm.* (Thèse, Montpellier, 1890).
- LÉPINE. — *Société des Sciences médic. de Lyon*, septembre 1891.
- LÉPINE et BÉRARD. — Endocardite et tuberc. (*Mémoires de la Société des Sc. méd. de Lyon*, 25 avril 1894).
- LEYDEN. — *Société de méd. int. de Berlin*, 1895.
— R. M. avec tub. pulm. concomit. (*Verein für innere med. zu Berlin*, 25 juin 1906).
- MALMONTÉ. — *Rétrécissement mitral et tub. pulm.* (Thèse, Lyon, 1904-1905).
- MARFAN. — Art. TUBERC., in *Traité de médecine de Charcot-Bouchard*.
- MARTIN-DURR. — Quatorzième autopsie de R. M. pur avec tu.

- bercul. ancienne guérie (*Société anat.*, 23 février 1894, p. 187).
- MEISENBURG. — Sur la coexistence des maladies valvul. du cœur et de la tuberc. pulm. (*Zeitschrift für Tuberculose und Heilstättenwesen*, 5 septembre 1902).
- MERCKLEN. — Article CŒUR, du *Traité de méd. et de thérap. de Brouardel et Gilbert*, t. VI).
- MOUISSET et BARD. — Tuberculose et endocardite (*Mémoires et Comptes rendus de la Soc. des Sciences médic. de Lyon*, 1894).
- OTTO. — Antag. entre les lésions valvul. du cœur et la phtisie pulm. (*Arch. f. path. Anat. und Physio. und f. klinische Medicin.*, I, p. 159).
- PALIARD. — Rétr. mitral léger et tuberc. pulm. (*Revue de méd.*, 1891, p. 712).
- *Société des Sciences méd. de Lyon*, 1891, p. 60.
- PATELLA. — Stenosi mitralica et tuberculosi pulmonari (*Clin. med. Pisa*, p. 73-78, 1900, VI).
- PERRET. — *Clin. médic. de l'Hôtel-Dieu de Lyon*, 1887, p. 88.
- PETER. — *Leçons de cliniq. médic.*, 1879, t. II, p. 190.
- Antag. entre maladies du cœur et tub. pulm. (*Gaz. des hop.*, 1875).
- PIDOUX. — *Etudes générales et pratiques sur la phtisie*, 1873, p. 156.
- POTAIN. — *Cliniques médicales de la Charité*.
- Leçon clinique (*Gaz. hebdom.*, 12 septembre 1891).
- *Semaine médicale*, 7 septembre 1892.
- Affection mitrale et tuberculose (*Revue générale de clin. et de thérap.*, 29 novembre 1893).
- Leçon clinique (*Gazette des hôp.*, 30 novembre 1899).
- Rapports entre la tubercul. et les affect. cardiaques (*Journal de méd. et de chir. prat.*, 1900, p. 248).
- Rapports de la tub. pulm. et de la sclérose endomyocardique (*Bulletin méd.*, 6 janvier 1900).
- PERL. — *Société de méd. interne de Berlin*, 3 janvier 1889.
- ROKITANSKY. — *Anatomie pathol.*, 1855.
- G. SÉE. — *Phtisie bacillaire*, 1884.
- P. TEISSIER. — *Cliniques médicales de la Charité*, 1894.
- *Des lésions de l'endocarde chez les tuberculeux* (Thèse, Paris, 1894).
- TRIPPIER. — Note sur la coexistence apparente d'une maladie de cœur et de la phtisie pulm. (*Lyon méd.*, 1879).

TRIPPIER. — Antag. des maladies du cœur et de la tub. (*Traité d'anat. pathol. générale*, 1904, p. 586).

— *Archives de méd. expér.*, 1890.

VERNEUIL. — *Etudes sur la tubercul.*, t. III, fasc. II, p. 549.

VILLARD. — Rétr. mitral pur (*Revue générale de clin. et de thérap.*, p. 529, 1887).

